EUGEN FRÖHNER
WILHELM ZWICK

KOMPENDIUM DER SPEZIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE

FERDINAND ENKE VERLAG STUTTGART



IMPERIAL BUREAU OF ANIMAL HEALTH.

KOMPENDIUM DER SPEZIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE FÜR TIERÄRZTE

VON

DR. EUGEN FRÖHNER UND DR. WILHELM ZWICK

GEH. REGIERUNGSRAT, PROFESSOR EMERITUS DER TIERÄRZTL. HOCHSCHULE IN BERLIN

O. PROFESSOR DER UNIVERSITÄT GIESSEN

VIERTE UMGEARBEITETE AUFLAGE



1 · 9 · 3 · 2

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART

Hoffmannsche Buchdruckerei Felix Krais, Stuttgart

Vorwort zur vierten Auflage.

Die drei ersten Auflagen des Kompendiums sind von Professor Fröhner bearbeitet und herausgegeben worden. In der neuen, 4. Auflage, ist eine Arbeitsteilung insofern getroffen, als ähnlich wie bei unserem Lehrbuch der Speziellen Pathologie die Infektionskrankheiten eine Revision durch Professor Zwick erfahren haben, während die Organkrankheiten wie bisher von Professor Fröhner ergänzt worden sind. Wir hoffen, daß diese Restaurierung dem Buche wie dem Leser zugute kommt. Entsprechend dem Charakter des Kompendiums haben wir uns bestrebt, in tunlichster Kürze ohne Literaturangaben den wesentlichen Inhalt der Speziellen Pathologie und Seuchenlehre nach dem derzeitigen Stand der Wissenschaft darzulegen. In erster Linie ist daher das Kompendium für die Studierenden bestimmt. Aber auch die Tierärzte in der Praxis dürften das kleine Buch nicht ohne Nutzen zu Rate ziehen, wenn sie sich rasch ohne Beihilfe umfangreicher Lehr- und Handbücher über die wichtigsten Fragen orientieren wollen.

Berlin und Giessen im März 1932.

Fröhner. Zwick.

Inhaltsverzeichnis.

I. Organkrankheiten.

Seite

Krankheiten der Verdauungsorgane . . . 3
Die Entzündung der Maulschleimhaut. Stomatitis . . . 3
Die Rachenentzündung. Pharyngitis. Angina . . . 6
Die Lecksucht des Rindes . . . 8
Der Magendarmkatarrh. Gastroenteritis catarrhalis . . . 9
1. Magendarmkatarrh beim Pferd . . . 9
2. Magendarmkatarrh beim Rind . . . 10
3. Magendarmkatarrh beim Hund . . . 11
Die Magendarmentzündung. Gastroenteritis . . . 12
1. Die einfache Gastroenteritis . . . 13
2. Die mykotische Magendarmentzündung . . . 14
Die Kolik der Pferde . . . 16
1. Die akute Magenerweiterung . . . 18
2. Die einfache Verstopfungskolik . . . 19
3. Die Verstopfungskolik mit Darmverlagerung . . . 23
4. Die embolische Kolik . . . 25
5. Die Krampfkolik . . . 27
6. Die Wurmkolik . . . 27
Das Aufblähen der Wiederkäuer. Tympanie . . . 29
Fremdkörper in den Vormägen. Traumatische Gastritis . . . 30
Darmparasiten. Helminthiasis . . . 32
1. Bandwürmer . . . 32
2. Spulwürmer . . . 34
3. Palisadenwürmer . . . 36
4. Hakenwürmer . . . 39

Krankheiten der Leber . . . 41
Die Gelbsucht. Ikterus . . . 41
Die Leberentzündung. Hepatitis . . . 43
Die Leberegelkrankheit. Distomatose . . . 45
Die Echinokokkenkrankheit der Leber . . . 47

Krankheiten des Bauchfells . . . 51
Die Bauchfellentzündung. Peritonitis . . . 51
Die Bauchwassersucht. Aszites . . . 52

Seite

Krankheiten der Nieren 54
Die Entzündung der Nieren 54
1. Die akute parenchymatöse Nephritis 54
2. Die chronische interstitielle Nephritis 55
3. Die eiterige Nephritis 56
4. Die Pyelonephritis 57

Hämoglobinurie des Pferdes und Rindes 60
Die Hämoglobinurie des Pferdes 60
Die Hämoglobinurie des Rindes 64

Krankheiten der Geschlechtsorgane 67
Die puerperale Septikämie 67
Die Gebärparese des Rindes 68
Der abnorme Geschlechtstrieb 71
1. Die Nymphomanie 71
2. Der verminderte Geschlechtstrieb 72
Die Sterilität und Impotenz 73
Die Milchfehler 74

Krankheiten der Atmungsorgane 76
Die Entzündung der Nasenschleimhaut. Rhinitis 76
Der Katarrh der Nebenhöhlen. Sinuskatarrh 77
Der Katarrh des Luftsackes 78
Die Entzündung der Kehlkopfschleimhaut. Laryngitis . 79
Das Glottisödem 80
Die Rekurrenslähmung 81
Der Bronchialkatarrh. Bronchitis catarrhalis 82
Die Lungenwurmseuche. Bronchitis verminosa 83
Die Lungenentzündung. Pneumonie 85
1. Die kruppöse Lungenentzündung 86
2. Die katarrhalische Lungenentzündung 88
3. Die Fremdkörperpneumonie 89
4. Die metastatische Pneumonie 90
5. Die interstitielle Pneumonie 90
Das Lungenemphysem 91
Die Brustfellentzündung. Pleuritis 92

Krankheiten des Herzens 95
Die Entzündung des Endokardiums. Endokarditis . . . 95
1. Die akute Endokarditis 95
2. Die chronische Endokarditis (Klappenfehler) 96
Die Krankheiten des Herzmuskels 98
1. Die Herzschwäche. Herzerweiterung 98
2. Die Herzhypertrophie 100
3. Die Entzündung des Herzmuskels. Myokarditis 100
Die Entzündung des Herzbeutels. Perikarditis 102

Seite

Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels 105
Die Anämie 105
Die infektiöse Anämie des Pferdes 105
Die Leukämie 110
Die Zuckerharnruhr. Diabetes mellitus 112

Krankheiten des Nervensystems 114
Die akute Gehirnentzündung 114
Der chronische Hydrozephalus 117
Sonnenstich und Hitzschlag 117
Die Drehkrankheit 118
Die Bornasche Krankheit 120
Die Zerebrospinalmeningitis (Genickstarre) 125
Die Entzündung des Rückenmarks 125
Die Traberkrankheit der Schafe 127
Die Epilepsie 129
Die Eklampsie 130

Krankheiten der Bewegungsorgane 133
Der Muskelrheumatismus 133
Der Gelenkrheumatismus 134
Die Fohlenlähme 136
Die Rhachitis 139
Die Osteomalazie 141

Hautkrankheiten 144
Das Ekzem 144
Der Quaddelausschlag. Urtikaria 147
Das Ausfallen der Haare. Alopezie 149
Die Räude. Scabies 152
1. Die Räude des Pferdes 153
2. Die Räude des Schafes 154
3. Die Sarkoptesräude des Hundes 155
Der Akarusausschlag. Akariasis 157
Die Glatzflechte. Herpes tonsurans 161

II. Infektionskrankheiten.

Infektionskrankheiten des Pferdes 167
Die Brustseuche 167
Die Influenza 172
Die Druse 175
Das Petechialfieber 178
Der Starrkrampf. Tetanus 182
Der Rotz 185
Die Beschälseuche. Trypanosomiasis 199
Die afrikanische Pferdesterbe 204

Seite

Infektionskrankheiten des Rindes 206
Die Tuberkulose 206
Die paratuberkulöse Darmentzündung 222
Die Maul- und Klauenseuche 223
Der Milzbrand 230
Der Rauschbrand 239
Der Pararauschbrand. 244
Die Lungenseuche 245
Die Wild- und Rinderseuche 249
Die septische Kälberpneumonie 252
Die Kälberruhr 254
Die infektiösen Enteritiden der Kälber 256
Die Diplokokkeninfektion der Kälber 257
Die Rinderpest 259
Das bösartige Katarrhalfieber 263
Der infektiöse Abortus 265
Der gelbe Galt der Kühe 272
Die Piroplasmosen 278
1. Die Piroplasmose der Rinder. Texasfieber 279
2. Das ostafrikanische Küstenfieber 281
3. Die Piroplasmose der Pferde 282

Infektionskrankheiten des Schweines 285
Der Rotlauf der Schweine 285
Die Schweineseuche 290
Die Schweinepest 294

Infektionskrankheiten der Schafe 304
Die Schafpocken 304
Die hämorrhagische Septikämie der Schafe 308

Infektionskrankheiten der Hunde 312
Die Staupe 312
Die Wut 317

Infektionskrankheiten des Geflügels 325
Die Geflügelcholera 325
Die Geflügelpest 328
Die Geflügelpocken (Geflügeldiphtherie) 329
Die Kükenruhr 334
Die Psittakosis 341
Die Leukose 344

Infektionskrankheiten der Honigbienen 350
Die Faulbrut 351

Register 354

ERSTER TEIL

ORGANKRANKHEITEN

VON

PROF. DR. **E. FRÖHNER** IN BERLIN

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Entzündung der Maulschleimhaut. Stomatitis.

Formen. Je nach Ursache, Grad der anatomischen Veränderungen, Verlauf und Tiergattung gibt es verschiedene Arten der Stomatitis. Dabei ist zu beachten, dass eine und dieselbe Ursache verschiedene Formen der Stomatitis bedingen kann. In der Praxis werden die nachstehenden Formen unterschieden:

1. Die Stomatitis **catarrhalis.**
2. Die Stomatitis **vesicularis.**
3. Die Stomatitis **papulosa.**
4. Die Stomatitis **pustulosa.**
5. Die Stomatitis **ulcerosa.**

1. **Stomatitis catarrhalis.** Der niederste Grad der Entzündung. Sie entsteht primär oder sekundär. Die primären Ursachen sind traumatische (Futter, Fremdkörper, Maulgatter), chemische (scharfe Arzneimittel, Giftpflanzen, Raupen, Blattläuse), thermische (heisse Eingüsse) und infektiöse Reize (Kernpilze, Rostpilze, Brandpilze, Bakterien). Sekundär entsteht ein Katarrh der Maulschleimhaut sehr häufig im Verlauf von Verdauungskrankheiten und fieberhaften Infektionskrankheiten, sowie durch Fortpflanzung einer Pharyngitis nach vorn, seltener bei Quecksilber- und Bleivergiftung (Stomatitis mercurialis und saturnina).

Die Erscheinungen der Stomatitis catarrhalis bestehen in höherer Rötung, vermehrter Wärme und Schwellung der Schleimhaut, in abnormer Trockenheit und pappigem, fad-süsslich riechendem Belag („belegte Zunge", „Pips" der Hühner) oder in Speicheln (Salivation, Ptyalismus). Seltener beobachtet man katarrhalische Erosionen und Follikelvereiterung (Stomatitis follicularis).

Die Behandlung hat in erster Linie für Abstellung der Ursachen (Futterwechsel!) Sorge zu tragen. Ausserdem können Ausspülungen der Maulhöhle mit desinfizierenden und adstringierenden Flüssigkeiten vorgenommen werden (Essigwasser, $^1/_2$ proz. Kreolinlösung, 2 proz. Alaunlösung usw.).

2. **Stomatitis vesicularis (aphthosa).** Im Gegensatz zu der bekannten für die Maul- und Klauenseuche oder Aphthenseuche des Rindes charakteristischen seuchenhaften Stomatitis aphthosa (Aphthae epizooticae) bezeichnet man als Stomatitis vesicularis eine sporadische, nicht ansteckende, mit Bläschenbildung verlaufende Stomatitis (sporadische Aphthen) bei Rindern, Schafen und Pferden. Sie wird gewöhnlich durch Befallungspilze des Futters veranlasst (Uromyzes, Polydesmus exitiosus) und äussert sich im Auftreten von Bläschen oder Blasen mit serösem klarem Inhalt, welche platzen und schmerzhafte, rasch abheilende Erosionen hinterlassen; daneben besteht Rötung und Schwellung der Maulschleimhaut, Speicheln und verminderte Futteraufnahme. Zuweilen beobachtet man auch gleichzeitig ein Ekzem am Kopf. Das sehr gutartige Leiden unterscheidet sich von der Maul- und Klauenseuche durch das Fehlen der Kontagiosität (negative Impfversuche bei gesunden Tieren) und der Klauenerkrankung, sowie durch ihre rasche Heilung. Behandlung wie bei Stomatitis catarrhalis.

3. **Stomatitis papulosa.** Eine ansteckende, durch einen ultravisiblen, filtrierbaren Erreger verursachte Stomatitis bei Rindern, welche sich von der Maul- und Klauenseuche durch das Fehlen der Blasen und der Klauenaffektion unterscheidet (Pseudo-Aphthenseuche). Sie ist charakterisiert durch graugelbliche Knötchen mit rotem Hof, in denen runde Vertiefungen mit gekörntem Grund entstehen.

4. **Stomatitis pustulosa.** Bei Pferden kommt ein sehr ansteckendes, unter dem Bilde einer Stomatitis papulosa und pustulosa verlaufendes, fieberhaftes Exanthem der Maulschleimhaut vor (Stomatitis pustulosa contagiosa), das auch auf den Menschen, ferner auf Rinder, Schafe, Schweine und Geflügel übertragbar und identisch mit den Pferdepocken sowie Kuhpocken (Vaccine) ist. Die Krankheit beginnt nach prodromalem Fieber (38,5—39,5°) mit dem Auftreten von Knötchen im Papillarkörper der Maulschleimhaut (Stomatitis papulosa), die sich später in Pusteln (Stomatitis pustulosa) und leicht blutende Geschwüre umwandeln und schon nach 8—14 Tagen vernarben. Das Exanthem befällt ausser der Maulschleimhaut auch die äussere Haut (Oberlippe, Backen, Nasenflügel, entferntere Stellen), die Nasenschleimhaut (nur Naseneingang) und zuweilen auch die Konjunktiva (eiterige Konjunktivitis). Die im Anfang nicht verminderte Futteraufnahme wird später schmerzhaft und erfolgt unter Speicheln und Regurgitieren; die Kehlgangslymphdrüsen sind geschwollen. Die Prognose des typisch verlaufenden Exanthems ist durchaus günstig. Unter 3000 innerhalb 20 Jahren (1886—1906) in der preussischen Armee erkrankten Pferden ist ein einziger Verlust registriert. Vom Rotz unterscheidet sich die Stomatitis pustulosa contagiosa vor allem durch ihre Gutartigkeit und

rasche Heilung, durch die Erkrankung der Maulschleimhaut und die leichte Uebertragbarkeit auf das Rind. Die Behandlung besteht in der Absonderung der kranken Tiere (Zwischenträger!) sowie in desinfizierenden Ausspülungen der Maulhöhle.

5. **Stomatitis ulcerosa.** Die höchsten Grade der Schleimhauterkrankung, die Geschwürsbildung (Ulzeration) und Nekrose (Diphtherie) sind primär durch schwere traumatische, chemische, thermische und infektiöse Reize bedingt; sekundär entstehen sie im Anschluss an manche Infektionskrankheiten (Rinderpest, Schweinepest, Aphthenseuche, bösartiges Katarrhalfieber, Stuttgarter Hundeseuche, Hühnerdiphtherie) und Vergiftungen (Quecksilber, Blei, Naganol). Die primäre ulzeröse Stomatitis kommt teils sporadisch, teils in seuchenartiger Verbreitung vor und äussert sich bei Fleischfressern und Pflanzenfressern verschieden.

a) Beim **Hund** entsteht die Geschwürsbildung sporadisch namentlich am Zahnfleisch der Schneidezähne (Gingivitis) infolge Infektion durch benachbarte kariöse Zähne (Nekrosebazillus und andere Bakterien). Prädisponiert sind blutarme, durch Krankheiten geschwächte Hunde. Das geschwollene, düstergerötete, leicht blutende Zahnfleisch zeigt einen graugrünen oder graugelben nekrotischen Schorf, nach dessen Entfernung ein missfarbenes Geschwür zurückbleibt. Aus dem Maule fliesst übelriechender, blutiger oder missfarbiger Speichel. Aehnliche Geschwüre findet man an der Lippenschleimhaut und im Lippenwinkel, seltener an der Backenschleimhaut (Noma) und Zunge. Häufig kommt es ausserdem zu Lockerung und Ausfallen der Zähne, zu Kiefernekrose und Fistelbildung, sowie zu Lymphknotenentzündung, seltener zur Entwicklung von Septikämie. Die Behandlung ist eine chirurgische; sie besteht in der Anwendung kräftiger Desinfektionsmittel (Kreolin, Jodtinktur, Aloëtinktur, Brennen), sowie im Ausziehen der kranken Zähne.

b) Bei den **Pflanzenfressern** (Pferden, Rindern, Schafen, Lämmern, Ziegen) wird die primäre Diphtherie der Maulschleimhaut teils durch pilzbefallenes Futter (Kernpilze, Rostpilze, Schimmelpilze), teils durch den Nekrosebazillus (Nekrobazillose) und andere Bakterien veranlasst. Sie äussert sich durch kruppartige, fibrinöse, graue oder graubraune, fleckige Beläge und rote granulierende Geschwüre. Neben der ulzerösen Stomatitis findet man dabei häufig Hautgeschwüre am Kopf (Lippen), an den Fussenden und Geschlechtsteilen („Lip- and Leg-Ulzeration"), ausserdem Rhinitis, Laryngitis, Pharyngitis und Pneumonie, Nephritis und Zystitis, sowie das Bild einer schweren Allgemeinvergiftung. Die Krankheit tritt in grösseren Beständen oft seuchenartig auf. Die Behandlung besteht vor allem in einem Futterwechsel.

Parotitis. Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse hat im wesentlichen chirurgische Bedeutung (Verletzungen, Fortpflanzung benachbarter Entzündungen, Aktinomykose). Eine epizootische, mit der endemischen Parotitis des Menschen (Mumps) angeblich identische Ohrspeicheldrüsenentzündung ist bei Rindern, Pferden, Ziegen und Hunden von einigen beschrieben worden. Auch eine metastatische Parotitis soll im Verlaufe der Druse, Pyämie, Brustseuche und Hundestaupe vorkommen. Die Krankheit äussert sich in einer meist einseitigen Schwellung in der Parotisgegend (nicht zu verwechseln mit Abszessen der subparotidealen Lymphdrüsen!), Speicheln, Steifheit des Halses, Fieber, Appetitstörung und Schlingbeschwerden. Meist tritt Resorption, seltener Abszedierung ein. Als Komplikationen sollen wie beim Menschen Mastitis und Orchitis beim Rind beobachtet worden sein. Die Behandlung ist eine örtliche (feuchte Wärme, Kampfersalbe, Jodoformsalbe).

Die Rachenentzündung. Pharyngitis. Angina.

Aetiologie. Die Pharyngitis, d. h. die Entzündung der Rachenschleimhaut mit Einschluss des weichen Gaumens und der Tonsillen wird primär ähnlich wie die Stomatitis durch verschiedene mechanische (Fremdkörper, Gastruslarven), chemische (scharfe Arzneien und Giftpflanzen), thermische (Erkältung, heisse Eingüsse) und infektiöse Reize veranlasst (Streptokokken, Nekrosebazillus und andere Bakterien). Im letzteren Fall tritt die Pharyngitis besonders bei Pferden und Schweinen epizootisch in seuchenartiger Verbreitung mit ansteckendem Charakter auf. Sekundär entsteht die Rachenentzündung durch Fortpflanzung einer Stomatitis, Rhinitis und Laryngitis, sowie als Symptom verschiedener Infektionskrankheiten, so beim Pferd im Verlauf der Druse, Influenza, des Petechialfiebers und Milzbrandes, beim Rind der Aphthenseuche, beim Schwein des Milzbrandes und der Schweinepest, beim Hund der Staupe usw. Beim Pferd ist jede mit Abszedierung verlaufende enzootische Pharyngitis als Druse aufzufassen.

Anatomischer Befund. Man kann je nach dem Grade der Entzündung als anatomische Formen der akuten Rachenentzündung unterscheiden: eine Pharyngitis catarrhalis, purulenta, phlegmonosa und diphtherica.

1. Die **Pharyngitis catarrhalis**, die leichteste Form, ist durch Rötung, Schwellung und schleimigen Belag der Rachenschleimhaut gekennzeichnet.

2. Die **Pharyngitis purulenta** bedingt neben stärkerer Schwellung einen eiterigen Belag der Schleimhaut, sowie Schwellung und Abszedierung der Lymphfollikel und regionären Lymphknoten (retropharyngeale Abszesse).

3. Die **Pharyngitis phlegmonosa** entsteht beim Fortschreiten der oberflächlichen eiterigen Rachenentzündung nach der Submukosa und ist durch

sehr starke sulzige Schwellung der Schleimhaut, sowie durch Abszesse in der Submukosa, in den Lymphfollikeln und benachbarten Lymphknoten ausgezeichnet (retropharyngeale Abszesse). Sehr häufig ist sie mit Glottisödem (kollaterales Oedem) und mit Fremdkörperpneumonie kompliziert.

4. Die **Pharyngitis diphtherica** (Rachendiphtherie) besteht in umschriebener oder diffuser Nekrose der Rachenschleimhaut mit Abstossung der abgestorbenen jauchigen Gewebsteile, starker Phlegmone der Nachbarschaft und Lymphknotenschwellung. Gleichzeitig bestehen die Erscheinungen der Septikämie, der embolischen und der Fremdkörperpneumonie.

Symptome. Haupterscheinungen jeder Pharyngitis sind Schlingbeschwerden, Speicheln, steife Kopfhaltung und Empfindlichkeit bzw. Schmerzhaftigkeit bei Palpation der Schlundkopfgegend. Hierzu treten Appetitlosigkeit, Husten, Fieber, sowie die Erscheinungen der Stomatitis und des Darmkatarrhs. Bei der phlegmonösen, eiterigen und diphtherischen Pharyngitis besteht außerdem schnarchende, röchelnde Atmung, Dyspnoë, Erstickungsgefahr, Regurgitieren von Wasser und Futter, sowie oft sehr starke Schwellung in der Umgebung der Parotis und septisches Fieber. Häufig gesellen sich hierzu die Erscheinungen der embolischen und der Fremdkörperpneumonie (Dämpfung, übler Geruch der ausgeatmeten Luft). Bei kleineren Haustieren lassen sich ferner durch die Inspektion der Rachenschleimhaut Schwellungen, Rötungen, Blutungen, Auflagerungen und Abszesse im Pharynx nachweisen. Beim Pferd ist eine Besichtigung des Rachens nur durch das Laryngoskop möglich.

Die Prognose ist stets vorsichtig zu stellen. Häufige Todesursachen sind: Erstickung, septische Infektion bzw. Intoxikation und Lungenbrand. Von Nachkrankheiten sind namentlich Schlundkopflähmung und Kehlkopfpfeifen zu nennen. Verwechslungen ereignen sich besonders mit Fremdkörpern und Neubildungen im Pharynx, Schlundkrankheiten, Pilzvergiftungen (Tilletia caries), Druse und Milzbrand (Pferd und Schwein).

Therapie. Im Vordergrund steht namentlich beim Pferd die diätetische Behandlung (Entziehung des Rauhfutters). Sehr wirksam sind ferner Priessnitzumschläge um den Hals (häufig kupierende Wirkung). Bei gefahrdrohender Atemnot ist die Tracheotomie angezeigt (Bereithalten der Instrumente!) Die oft sehr tief gelegenen subparotidealen Abszesse sind zu spalten. Die örtliche Behandlung der kranken Pharynxschleimhaut mit Desinfektionsmitteln (Nasendusche, Bepinselung, Injektion) ist zwar mitunter wirksam, aber nicht immer un-

gefährlich. Ausserdem kann im Trinkwasser Pferden und Rindern Kreolin oder Kalium chloricum (5—10 g) verabreicht werden. Das Eingeben von Arzneien ist unstatthaft (Schluckpneumonie). Das septische Fieber wird am besten subkutan mit großen Dosen Kampfer behandelt (Oleum camphoratum forte, Pferden 50—150 g pro Dosis).

Schlundkrankheiten. Die Verengerung und Erweiterung des Schlundes, die Schlundzerreissung, die Schlundlähmung, der Krampf und die Entzündung des Schlundes werden herkömmlicherweise in den Lehrbüchern der Chirurgie behandelt. Vergleiche das Kapitel über Schlundkrankheiten in dem Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte von Fröhner und Silbersiepe, 7. Aufl., 1924.

Die Lecksucht des Rindes.

Aetiologie. Die Lecksucht ist als eine Perversität des Geschmackes aufzufassen, als ein krankhaftes Gelüste, fremde unverdauliche Gegenstände an Stelle der naturgemäßen Nahrung aufzunehmen und zu belecken (Allotriophagie). Als Ursache dieser Geschmacksverirrung kommen verschiedenartige Krankheitszustände in Betracht. Die Lecksucht bildet zuweilen nur ein Sympton von Verdauungsstörungen („Stallmangel" im Erzgebirge) und Osteomalazie. Als Lecksucht im engeren Sinne bezeichnet man eine enzootisch auftretende schwere Kachexie, die mit Geschmacksstörungen verläuft und teils als eine Störung des Salzstoffwechsels infolge Mangels an Nährsalzen im verabreichten Futter (Alkalimangel, Avitaminose, Missverhältnis zwischen Natron- und Kalisalzen im Futter), teils als eine Futtervergiftung aufzufassen ist (Johannisburger Moorwiesenheu). Für eine Intoxikation spricht der Umstand, dass nur das Heu, nicht aber das Gras der Johannisburger Lecksuchtwiesen vor der Blüte krankheitserregend wirkt, und dass in dem schädlichen Heu der Giftstoff durch Auslaugen, Dämpfen und Erhitzen auf 80° wie bei den Lupinen zerstört werden kann. Die Lecksucht tritt auch bei Pferden auf, die mit dem Heu der Lecksuchtdistrikte gefüttert werden.

Symptome. Die Krankheit beginnt gwöhnlich unter Verdauungsstörungen mit dem Belecken und Benagen der Wände, Mauern, Barren, Ketten, Türen usw. Während das vorgelegte Futter verschmäht wird, werden sodann gierig Erde, Lehm, Mauerkalk, Scherben, Ziegelbrocken, Mörtelstücke, Holzbretter, Holzwände, Holztüren, Stricke, Lumpen, Lederzeug, Mist, Jauche usw. beleckt, benagt und verzehrt. Infolgedessen tritt mit der Zeit Abmagerung und allgemeine Körperschwäche ein. Nebenerscheinungen sind bisweilen Schreckhaftigkeit und vermehrte Empfindlichkeit der Wirbelsäule bei Druck. In vorgeschrittenen Fällen tritt nach monatelanger Dauer des chronischen Siechtums der Tod aus Entkräftung ein.

Therapie. Hauptmittel gegen die Lecksucht sind Futterwechsel und Weidegang. Bei frühzeitiger Behandlung lassen sich alle Fälle dadurch rasch heilen. Ist dieses Verfahren aus ökonomischen Gründen undurchführbar, so kann die Gefährlichkeit des Lecksuchtwiesenheus durch Selbsterhitzung auf 80° (Braunheu), Dämpfen oder Mähen vor der Blüte vermindert werden. Als Arzneimittel kommt bei der Lecksucht im engeren Sinne allein Apomorphin in Betracht (subkutan 0,1—0,2 g pro die), das in vielen Fällen als Spezifikum wirkt. Die symptomatische Lecksucht beim Darmkatarrh und bei der Knochenbrüchigkeit wird mit Alkalien und phosphorsaurem Kalk behandelt.

Wollefressen der Schafe. Teils durch ungeeignete Fütterung und Ernährungsstörungen, teils durch Nachahmung bedingte Geschmacksanomalie (Kahlfressen der Nebentiere). Vorwiegend bei edleren Zuchten im Stall zur Zeit der Winterhaltung beobachtet. Spezifisches Mittel auch hier Apomorphin (0,1 g).

Ferkelfressen der Schweine. Die sehr verschiedenen Ursachen erklären die verschiedene Behandlung: Verdauungsstörungen mit lecksüchtigen Erscheinungen (Brechmittel), Bösartigkeit und Bewusstseinsstörungen (Chloralhydrat), schmerzhafte Entzündung am Euter (Kokainsalbe).

Der Magendarmkatarrh. Gastroenteritis catarrhalis.

1. Magendarmkatarrh beim Pferd.

Aetiologie. Die Ursachen sind besonders im Futter (verdorbenes, schwer verdauliches Futter, Kriegsfutter, neues Heu), in der Fütterung (unregelmässige Fütterung, zu kurze Futterpausen, Ueberfütterung) und in Ueberanstrengung zu suchen. Weitere Ursachen sind: abnorme Temperaturverhältnisse (schwüle Hitze, Erkältung), Fremdkörper (Sand, Darmsteine), Eingeweidewürmer (vgl. das Kapitel Helminthiasis), reizende Arzneien und Gifte, Bakterien (infektiöse, seuchenhafte Katarrhe), Zahnkrankheiten, Koppen, psychische Einflüsse (Abwerfen, Hochbinden, Schmerzen nach Operationen und Verletzungen), organische Veränderungen im Magen und Darm (Neubildungen), venöse Stauung im Gebiet der Pfortader und hinteren Hohlvene (chronische Leber-, Herz- und Lungenkrankheiten). Ein symptomatischer Magendarmkatarrh kommt im Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten (Brustseuche, Druse) und Allgemeinkrankheiten (Anämie), sowie nach Darmembolie vor (embolischer Darmkatarrh beim Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie).

Symptome. Die Erscheinungen des Magendarmkatarrhs bestehen hauptsächlich in verminderter oder aufgehobener Futteraufnahme (Magenkatarrh), sowie in Durchfall oder Verstopfung (Darmkatarrh); zuweilen beobachtet man auch Fieber, leichte Kolikerscheinungen und sauren Harn. Beim akuten Verlauf tritt meist Heilung innerhalb einer

Woche ein. Der chronische Magendarmkatarrh dagegen nimmt wegen der oft irreparablen anatomischen Veränderungen der Schleimhaut (Bindegewebswucherung mit Drüsenatrophie) häufig einen ungünstigen Verlauf, indem er unter stetem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung monatelang dauert und schliesslich zu Abmagerung und tödlicher Erschöpfung führt.

Therapie. Die Behandlung des Magendarmkatarrhs ist vor allem eine diätetische (Futterwechsel, Hungerdiät, Grünfutter, Melasse). Von Arzneimitteln ist namentlich die Salzsäure (10—15 g), und das künstliche Karlsbader Salz (25—50 g), bei chronischem Verlauf und abnormer Darmgärung ausserdem Kreolin (10—25 g) angezeigt. Durchfälle werden mit Opium (5—10 g), Tannin oder Tannoform (10 bis 20 g), Verstopfung mit Aloë (10—20 g Aloëextrakt) behandelt.

2. Magendarmkatarrh beim Rind.

Aetiologie. Die Ursachen sind auch beim Rind vor allem im Futter (ungeeignetes, erschlaffendes, verdorbenes Futter) und in der Fütterung (Ueberfütterung, plötzliche einseitige Fütterung von Kraftfutter) zu suchen, wobei ausserdem die Stallhaltung prädisponierend wirkt. Ausserdem sind Fremdkörper (metallische Körper, Erde, Sand) sowie organische Veränderungen am Magen, Darm und Schlund (Verwachsung des Pansens, Kompression des Schlundes, Sarkom im Labmagen) Ursachen des chronischen Magenkatarrhs. Ein symptomatisches Auftreten desselben beobachtet man namentlich im Verlauf der Tuberkulose und der paratuberkulösen Darmentzündung. Auch psychische Einflüsse (fremder Stall, Wegnahme des Kalbes) veranlassen zuweilen vorübergehend Verdauungsstörungen. Bei Kälbern sind ausserdem häufige Ursachen Unregelmässigkeiten beim Säugen, fehlerhafte Abgewöhnung, unpassende Milchsurrogate, Erkältung, sowie Krankheiten der Muttertiere (Mastitis, Milchfehler, Verdauungsstörungen, fieberhafte Erkrankung); symptomatisch tritt Darmkatarrh bei der Kälberruhr auf.

Symptome. Die Erscheinungen äussern sich in Störung des Appetits, Verminderung der Milchsekretion, Verzögerung oder Sistieren des Wiederkauens, Trägheit oder Aufhören der Wanstbewegung (Pansenlähmung), Verstopfung oder Durchfall, häufig auch in Fieber (akuter Katarrh), fortgesetztem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung, Aufblähung des Pansens, Abmagerung und Entkräftung (chronischer Katarrh). Bei Kälbern besteht Darniederliegen der Sauglust, Traurigkeit, Tympanitis, Kolik, Diarrhöe (gelber Kot), Abmagerung, Anämie, zuweilen auch eine katarrhalische Pneumonie (vorsichtige Prognose!).

Therapie. Die Behandlung besteht bei erwachsenen Rindern in Hungerdiät (Maulkorb!), Verabreichung von Salzsäure (20 g), Glaubersalz (750 g als Abführmittel), künstlichem Karlsbader Salz (100 g als Stomachikum), Weingeist (50—100 g), Brechweinstein (15 g), Rhizoma oder Tinctura Veratri (5—10 g), Veratrin (0,1 g), Kreolin (10—20 g), Opiumtinktur (100 g), Tannin (25 g). Bei Kälbern ist in erster Linie das Muttertier zu behandeln und die Diät zu regeln (Milchaufnahme, Abgewöhnen, Surrogate); gegen den Durchfall empfiehlt sich vor allem Opiumtinktur (5—10 g) und Tannoform (3—5 g), gegen abnorme Gärung Kreolin (1—2 g).

3. Magendarmkatarrh beim Hund.

Aetiologie. Die wichtigste Ursache des sehr häufigen Vorkommens von Magenkatarrhen und Darmkatarrhen sowie von Verstopfung beim Hund ist einerseits in der oft ungeregelten Diät, insbesondere in der täglich wiederkehrenden Magenüberladung bei einmaliger Fütterung, andererseits in der Aufnahme von Fremdkörpern und unverdaulicher, schwerverdaulicher, verdorbener Nahrung zu suchen. Weitere Ursachen sind mangelhafte Bewegung (Kettenhunde), Eingeweidewürmer (besonders Bandwürmer), schlechtes Gebiss (alte Hunde), organische Veränderungen (Tumoren, Stenosen und Divertikel des Darmes). Ein symptomatischer Magendarmkatarrh kommt besonders bei der Hundestaupe sowie im Verlaufe chronischer Herz-, Lungen-, Leber- und Nierenkrankheiten vor.

Symptome. Die Erscheinungen des Magenkatarrhs bestehen in Appetitstörungen, Erbrechen, gesteigertem Durst, Schmerzäusserungen bei Palpation des Magens, leichtem Fieber und psychischer Depression. Der Darmkatarrh äussert sich in Durchfall und Verstopfung, zuweilen tritt auch Ikterus auf (Duodenalkatarrh). Der chronische Darmkatarrh führt bei längerer Dauer zu Abmagerung und Anämie. Bei der Verstopfung (Obstipatio) ist der Kotabsatz verzögert oder aufgehoben. Die Hunde stellen sich häufig unter starkem Drängen und unter Schmerzäusserungen vergeblich zur Defäkation an; die Palpation des Hinterleibs ergibt einen harten, wurstförmigen Kotstrang vor dem Becken (Prognose meist günstig, Durchschnittsdauer der Behandlung 8—14 Tage).

Therapie. Die Behandlung des akuten Magenkatarrhs beginnt mit Hungerdiät, Wasserentziehung und Futterwechsel (Fleisch!). Die Magenüberladung behandelt man mit Brechmitteln, am besten mit Apomorphin (0,005 g subkutan). Von Magenmitteln ist die Salzsäure (0,1—0,5 g) in erster Linie zu nennen, desgleichen die Rhabarbertinktur in kleinen Dosen (5 g). Den Durchfall behandelt man zunächst

mit Trockendiät und Schleimsuppen, sodann vor allem mit Opiumtinktur (1—3 g), in sehr hartnäckigen Fällen mit Argentum nitricum (0,01—0,05 g). Die Verstopfung wird mit rektalen Wasserinfusionen, Massage des Hinterleibs und mit Abführmitteln behandelt, namentlich mit Rizinusöl (20—50 g) und Kalomel (0,2—0,4 g). Lassen sich verschluckte Fremdkörper durch Brechmittel und Abführmittel nicht entfernen, so muss zur Laparotomie geschritten werden (Magenschnitt, Darmschnitt).

Magendarmkatarrh beim Schwein. Ursachen und Erscheinungen sind ähnliche wie beim Hund. Zuweilen beobachtet man ein seuchenhaftes Auftreten (nicht zu verwechseln mit Schweinerotlauf!). Als subkutanes Brechmittel dient Veratrin (0,02 in 5 g Weingeist). Die Verstopfung wird mit Kalomel (1—4 g), der Durchfall mit Opium (1—2 g) oder Tannoform (1—5 g) behandelt.

Magendarmkatarrh beim Geflügel. Die Ursachen des Durchfalls sind Diätfehler, Erkältung, Vergiftung, Eingeweidewürmer, Kokcidien, Blackhead (ansteckende Leberblinddarmentzündung der Puten), Enteritiserkrankung, Hühnertyphus, Kükenruhr, Geflügelcholera und Tuberkulose, die Ursachen der Verstopfung ausserdem Fremdkörper, Darmatonie und Koteindickung in der Kloake. Gegen Durchfall verwendet man ausser schleimigen Abkochungen (Leinsamen) Opiumtinktur (1 g für Hühner) und Ferrum sulfuricum (1proz. Lösung als Trinkwasser), die Verstopfung wird mit Rizinusöl behandelt (10—20 g für Hühner).

Die Magendarmentzündung. Gastroenteritis.

Formen. Im Gegensatz zu der oberflächlichen, katarrhalischen Magendarmaffektion, dem Magendarmkatarrh, bezeichnet man als Magendarmentzündung die schweren Entzündungszustände der Schleimhaut: die kruppöse, diphtherische, hämorrhagische, eiterige und phlegmonöse Gastroenteritis. Nach der Lokalisation der Entzündung im Darm spricht man von Duodenitis, Ileitis, Typhlitis, Kolitis und Proktitis (Mastdarm). Den Gegensatz zur primären, einfachen, sporadisch und selbständig auftretenden Entzündung bilden die sekundären, symptomatisch im Verlaufe anderer Krankheiten auftretenden Entzündungen (Infektionskrankheiten, Verstopfung und Lageveränderungen des Darms). Von Infektionskrankheiten kommen namentlich in Betracht: Schweinerotlauf, Schweinepest, Rinderpest, Milzbrand, Wild- und Rinderseuche, Kälberruhr, rote Ruhr, Pferdeinfluenza, Druse, Petechialfieber, Tuberkulose und Paratuberkulose. Als besondere ätiologische Formen der Gastroenteritis sind zu nennen: die mykotische (Pilzvergiftung, Fleischvergiftung) und die toxische Magendarmentzündung. Bezüglich der letzteren vergleiche mein Lehrbuch der Toxikologie (5. Aufl. 1927).

Für die Praxis haben namentlich zwei Formen der sporadischen, nicht seuchenhaften Magendarmentzündung Bedeutung, die einfache und die mykotische.

1. Die einfache Gastroenteritis.

Aetiologie. Die Ursachen sind im allgemeinen die des Magendarmkatarrhs (vgl. S. 9), ihre Reizwirkung ist nur stärker. In ätiologischer Beziehung kommen also namentlich in Betracht: Ueberfütterung, verdorbenes Futter, Verstopfung (vgl. das Kapitel Kolik), Ueberanstrengung (Transporte beim Rind), Erkältung, Fremdkörper (vgl. auch das Kapitel: traumatische Gastritis beim Rind, S. 30), Darmwürmer (Strongylus tetracanthus s. Cyathostomum s. Cylicostomum tetracanthum beim Pferd, Taenia echinococcus beim Hund), Magenwürmer (Spiroptera s. Habronema megastoma, sanguinolenta und strongylina beim Pferd, Hund und Schwein), ätzende Gifte (korrosive Gastroenteritis), reizende Arzneien (Chloralhydrat, Brechweinstein, Aloë beim Pferd, Kanthariden beim Rind, Kreuzdornsirup beim Hund) und Bakterien (Kolonbazillus, Nekrosebazillus, Eiterbakterien, Enteritisbakterien usw.).

Symptome. Die Erscheinungen der einfachen Magendarmentzündung sind im Gegensatz zum Magendarmkatarrh viel hochgradiger. Sie bestehen in einer schweren Störung des Allgemeinbefindens, vollständiger Appetitlosigkeit, völligem Sistieren der Rumination und Milchsekretion, Kolikanfällen, Schmerzhaftigkeit des Hinterleibs bei Palpation, hartnäckiger Verstopfung (Darmlähmung) oder profusem Durchfall sowie in abnormer Kotbeschaffenheit, insbesondere in Beimengung von Blut (hämorrhagische Darmentzündung), von Kruppmembranen und Krupplröhren (kruppöse Darmentzündung beim Rind, Enteritis membranacea), von nekrotischen Schleimhautteilen (diphtherische Darmentzündung, Darmdiphtherie), von Eiter (eiterige Darmentzündung, Abszesse) und von Schleimmassen (Proktitis). Hierzu treten septisches Fieber oder subnormale Körpertemperatur, Beschleunigung und Schwäche des Pulses, dunkelrote Farbe der Lidbindehaut, Benommenheit, Schwächezustände und Kollaps. Die Prognose ist schlecht. Der Verlauf ist gewöhnlich akut (1—3 Tage), seltener chronisch; mitunter beobachtet man auch einen perakuten, in wenigen Stunden zum Tode führenden Verlauf (anstrengende Transporte bei Rindern).

Therapie. Die Behandlung der einfachen Magendarmentzündung besteht in der innerlichen Verabreichung von Schleim (Leinsamen, Gummi arabicum, Gerstenschleim) und Oel (Leinöl) in Verbindung mit Opium oder Tannoform. Zuweilen sind auch Laxantien angezeigt (Kalomel, Rizinusöl). Die Schwächezustände werden mit Exzitantien behandelt (Alkohol, Koffein, Kampher).

2. Die mykotische Magendarmentzündung.

Begriff. Mit diesem Namen bezeichnet man die Pilzvergiftung der Pflanzenfresser durch Schimmelpilze, Brandpilze, Rostpilze und Kernpilze sowie die Fleischvergiftung des Hundes und Schweines.

Pilzvergiftung. Die Pilzvergiftung der Pflanzenfresser, besonders des Pferdes und Rindes, wird durch Schimmelpilze (Mukor, Aspergillus, Penizillium), Brandpilze (Tilletia caries, Ustilago), Rostpilze (Puccinia, Uromyzes) und Kernpilze (Polydesmus exitiosus) verursacht, welche das Futter befallen und unter Toxinbildung zersetzen. Das Krankheitsbild ist sehr inkonstant und vielgestaltig. Das Gemeinsame aller Pilzvergiftungen ist eine Magendarmentzündung, die sich durch Kolik, Verstopfung oder Durchfall, blutigen Kot usw. äussert, in manchen Fällen aber auch fehlen kann. Zu diesen gastrischen Störungen der mykotischen Gastroenteritis gesellen sich die für die einzelnen Pilze charakteristischen Spezialsymptome. Als solche sind namentlich zu bezeichnen: Polyurie, Taumeln, Betäubung, Erblindung **(Schimmelpilze)**, Schlinglähmung und allgemeine motorische Lähmung **(Brandpilze)**, Dermatitis am Kopf, Konjunktivitis, Stomatitis, Pharyngitis, Rhinitis, Nephritis, Hämaturie, Hämoglobinurie, Blasenlähmung **(Rostpilze, Kernpilze)**. Der Verlauf ist oft sehr akut (1 Tag) und selbst perakut (apoplektische Todesfälle), in anderen Fällen subakut (8—14 Tage). Differentialdiagnostisch kommen insbesondere Rinderpest, Milzbrand, Wut und Maul- und Klauenseuche in Betracht. Die Behandlung besteht vor allem in der Entleerung und Desinfektion des Darmes (Kalomel beim Pferd); sie ist im übrigen die gleiche wie bei der einfachen Gastroenteritis.

Fleischvergiftung. Die Fleischvergiftung beim Hund und Schwein tritt wie beim Menschen in verschiedenen Formen auf. Man hat speziell zu unterscheiden:

1. Die **Fleischvergiftung** im engeren Sinne.
2. Die **Wurstvergiftung.**
3. Die **Fischvergiftung.**

1. Die **Fleischvergiftung** im engeren Sinne ist eine septische hämorrhagische Gastroenteritis. Sie äussert sich beim Hund in plötzlich auftretendem, heftigem und häufig blutigem Durchfall, Erbrechen, hohem Fieber (40—42°), Netzhautblutungen, grosser Körperschwäche und raschem Kollaps; der Tod kann schon nach wenigen Stunden eintreten (Durchschnitt (12—24 Stunden). Die Sektion ergibt neben blutiger Darmentzündung die Erscheinungen der allgemeinen Sepsis (Schwellung der Milz, Leber usw.). Die Ursachen dieser Fleischvergiftung bei Hunden sind in der Aufnahme von Fleisch septisch und

pyämisch erkrankter Schlachttiere, vielleicht auch von postmortal infiziertem Fleisch (Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe), zu suchen. Ueber die hierbei mitwirkenden einzelnen Bakterien ist bei den Tieren wenig bekannt. Beim Menschen hat man als Erreger der Fleischvergiftung zahlreiche Mikroorganismen bakteriologisch nachgewiesen (Bacillus enteritidis Breslau und Gärtner, Paratyphusbazillen [Paratyphus-B. Schottmüller]), die teils intravital (Septikämie), teils postmortal (Bacillus paratyphosus B. Schottmüller) das Fleisch infiziert haben. Die Behandlung beim Hund besteht in der Verabreichung von Kalomel und in der Anwendung von Exzitantien.

2. Die **Wurstvergiftung** (Botulismus, Allantiasis) wird durch den spezifischen Bacillus botulinus verursacht, welcher jedoch nicht bloss auf Würsten, sondern auch auf faulem Fleisch, Schinken usw. vorkommt. Das Krankheitsbild besteht hauptsächlich in einer Lähmung des 2.—6. Gehirnnerven. Die Erscheinungen bestehen daher in Sehstörungen, Pupillenerweiterung und Erblindung (Optikuslähmung), Ptosis (Lähmung des oberen Augenlides) und Akkommodationslähmung (Okulomotoriuslähmung) sowie Schielen (Trochlearis- und Abduzenslähmung). Ausserdem treten Schlinglähmung (Glossopharyngeuslähmung), Aphonie (Rekurrenslähmung) und Tympanitis (Vaguslähmung) auf. In manchen Fällen stimmen die Erscheinungen der Wurstvergiftung mit dem Krankheitsbild der Fleischvergiftung überein, jedoch beobachtet man dann statt Durchfall gewöhnlich Verstopfung. Behandlung mit Botulismusserum.

3. Die **Fischvergiftung** wird bei Schweinen nach der Verfütterung von Heringlake beobachtet und durch Trimethylamin (Krampfgift) veranlasst. Die Schweine zeigen Kaukrämpfe, Eklampsie, Tetanus, Nystagmus und Zwangsbewegungen, zuweilen auch psychische Aufregung, Betäubung, Erblindung und Schlinglähmung.

Magengeschwür. Im Gegensatz zu den oberflächlichen katarrhalischen Geschwüren beim Magenkatarrh (vgl. S. 9) bezeichnet man als peptisches oder rundes Magengeschwür (Ulcus ventriculi rotundum) ein nicht durch Entzündung, sondern durch Selbstverdauung des Magens entstandenes tiefes, rundliches Geschwür mit glatten, scharfen Rändern („wie mit dem Locheisen durchgeschlagen"). Ausser im Magen findet man das runde, peptische Geschwür auch im Duodenum (Duodenalgeschwür), jedoch nur im Anfangsteil (saure Reaktion des Inhalts vom Magen her). Die Pathogenese des peptischen Magengeschwürs ist noch dunkel. Die frühere Annahme örtlicher Zirkulationsstörungen der Magenschleimhaut (Embolie, Anämie, Stauung) hat sich nicht bestätigt. Wahrscheinlich wirken einerseits Traumen mit spezifischer Wundinfektion (Streptokokken), bei Kälbern der zu rasche Uebergang von Milchnahrung zum Rauhfutter, andererseits ein übergrosser Salzsäuregehalt des Magensaftes sowie eine nervöse Grundlage bei der Entstehung des peptischen Geschwürs mit (Erfahrungen beim Menschen). Bei den Haustieren sind echte peptische Geschwüre mit Ausnahme des Kalbes sehr selten beobachtet worden

(Erbrechen, Blutbrechen, Kolik, teerartiger Kot, Perforativperitonitis). Die Labmagengeschwüre der Kälber werden durch zu frühzeitiges, schroffes Absetzen, bzw. durch grobstengliges, nicht zerkautes Futter bedingt, das den für die Rumination noch nicht befähigten Magen reizt (Saugkälber im Alter von 1—3 Wochen haben keine, Absatzkälber im Alter von 4—8 Wochen 80—85 % hämorrhagische Erosionen und Geschwüre in der Umgebung des Pylorus). Bei Hunden lassen sich peptische Geschwüre experimentell durch Fütterung von Trypsin sowie Durchschneidung des Pylorus erzeugen (Rückfluss von verdauenden Darmfermenten in den Magen).

Magenkrebs. Bei den Haustieren sind im Gegensatz zum Menschen nur vereinzelte Fälle von Magenkrebs beim Pferd und Hund beobachtet worden (Abmagerung, Anämie, Erbrechen, Kolik, blutiger Kot, Verstopfung). Noch seltener sind bei Pferden und Hunden Magensarkome. Etwas häufiger sind die Sarkome im Labmagen des Rindes. Ausserordentlich selten ist ferner der Darmkrebs bei den Haustieren (Abmagerung, Kolik).

Die Kolik der Pferde.

Begriff. Der Name Kolik ist eine Sammelbezeichnung für verschiedene schmerzhafte Krankheiten im Magen und Darm, die sich durch Unruheerscheinungen, Scharren, Niederlegen, Wälzen, Stöhnen usw. äussern. Die häufigste anatomische Grundlage der Kolik bildet die **Verstopfung** (einfache Fäkalstase) im Dünndarm und Dickdarm. Etwa 75 % aller Fälle von Kolik sind einfache Verstopfungskoliken. In zweiter Linie handelt es sich um eine Verstopfung mit **Darmverlagerung** (Dünndarm, Grimmdarm), um eine Magenüberfüllung **(Magenerweiterung)** und um eine primäre **Magendarmentzündung.** Zu der Verstopfung mit und ohne Lageveränderungen und zur Magenerweiterung können verschiedene weitere Krankheitszustände als Komplikationen hinzutreten: sekundäre Zerreissung des Magens und Darmes, sekundäre Enteritis und Peritonitis sowie septische Infektion und Intoxikation. Alle diese Krankheitszustände pflegen gewöhnlich schnell aufzutreten und rasch zu verlaufen (akute Kolik). Zuweilen handelt es sich aber auch um eine chronische Kolik infolge älterer Darmkrankheiten (Neubildungen, Konkremente, Stenosen, Divertikel, chronische Blinddarmerweiterung, Hernien, Helminthiasis); die Kolik dauert hiebei mehrere Wochen oder die Kolikanfälle wiederholen sich öfters in verschieden langen Zwischenräumen.

Allgemeine Ursachen der Kolik. Man kann prädisponierende, äussere und innere Ursachen unterscheiden.

1. Die **prädisponierenden** Ursachen sind in der für das Pferdegeschlecht eigenartigen anatomischen Einrichtung des Magens und Darmes zu suchen (kleiner Magen, langes Leerdarmgekröse, enge Hüftblinddarmöffnung, sackartiger Blinddarm, Beckenflexur und magenähnliche Erweiterung des Grimmdarms, Aneurysma der vorderen Gekrösarterie).

2. Die **äusseren** Ursachen sind vor allem in der Fütterung zu suchen: absolute und relative Ueberfütterung, Fressen verdorbener und

feuchter Streu (Militärpferde), Kriegsfutter (Kartoffel, Zucker), rascher Futterwechsel (Mais), schwer verdauliches Futter (Roggen, Häcksel), pilzbefallenes Futter (schimmliger Hafer), gärendes Futter (neues Heu, junger Klee), Fremdkörper (Sand, Erde, Schlacken), Giftpflanzen. Häufige äussere Ursachen sind ferner abnorme Witterung (schwüles und kaltes Wetter, „Kolikwetter"), Ueberanstrengung und mangelhafte Bewegung (lange Stallruhe). Seltener entsteht durch Aufnahme von Luft Kolik (Luftkoppen).

3. **Innere** Ursachen sind besonders Magendarmkatarrh, Magendarmentzündung, Parese und Dilatation des Blinddarms und Mastdarms, Stenosen des Hüftdarms, Lipome des Gekröses und andere Neubildungen, Hernien (Leisten- und Zwerchfellsbrüche, Winslowsches Loch), Darmsteine, Eingeweidewürmer und Zahnkrankheiten.

Statistik. Die Morbiditätsziffer der Kolik beträgt etwa 10 Proz. aller Pferdekrankheiten (50 Proz. aller inneren Krankheiten); die **Mortalitätsziffer** beträgt gleichfalls im Durchschnitt etwa **10 Proz.** aller kolikkranken Pferde. Die häufigsten Todesursachen sind Verlagerung des Grimmdarms, Volvulus des Dünndarms, Magenzerreissung und einfache Verstopfung (zusammen über die Hälfte aller Fälle). Es folgen Zerreissungen des Blinddarms, Zerreissung des Grimmdarms, Gastro-Enteritis, Hüftdarmstenose und embolische Kolik. Am seltensten sind Darmsteine, Neubildungen, Hernien und Eingeweidewürmer Ursachen der Kolik. Die 10 Proz. Todesfälle bei Kolik verteilen sich also etwa so:

Verlagerung des Grimmdarms	1,5 Proz.
Volvulus des Dünndarms	1,5 „
Magenzerreissung	1,5 „
Einfache Verstopfung	1,5 „
Blinddarmzerreissung	1,0 „
Grimmdarmzerreissung	1,0 „
Magendarmentzündung	1,0 „
Embolische Kolik usw.	1,0 „

Kolikformen. Für die Zwecke der Praxis empfiehlt sich zur Zeit am meisten die nachstehende anatomische Einteilung der sehr verschiedenartigen Formen der Kolik:

1. Die **akute Magenerweiterung.**
2. Die **einfache Verstopfungskolik.**
3. Die **Verstopfungskolik mit Darmverlagerung.**
4. Die **embolische Kolik.**
5. Die **Krampfkolik.**
6. Die **Wurmkolik.**

1. Die akute Magenerweiterung.

Ursachen. Die akute Magenerweiterung besteht in einer übermäßigen Ausdehnung des Magens infolge abnormer Anfüllung mit festen oder flüssigen Futtermassen und mit Gasen (Magenüberfüllung, Ueberfütterungskolik). Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Magenerweiterung. Als **primäre** Magenerweiterung bezeichnet man die direkte Ueberfüllung des Magens durch Ueberfütterung und unzweckmässige Fütterung, namentlich durch reichliche Fütterung von Mais, Roggen, Gerste, Kleie und Häcksel. Ausserdem geben unregelmässige Fütterung, zu kurze Futterpausen (Droschkenpferde), kaltes Tränken, grosse Hitze („Kolikwetter" an schwülen Sommertagen) und starke Kälte dadurch zu primärer Magenerweiterung Veranlassung, dass eine Erschlaffung der Magenwandung mit Verminderung der Sekretion und dadurch eine Stauung und Zersetzung des Mageninhaltes mit abnormer Gasbildung stattfindet, nachdem zuweilen eine übermässige Muskelkontraktion des Magens vorausgegangen ist (reflektorische Beeinflussung der Magentätigkeit von den Temperaturnerven der Haut aus).

Die **sekundäre** Magenerweiterung entsteht durch eine Stauung des Mageninhaltes beim Darmverschluss (Verstopfung mit oder ohne Lageveränderung der Gedärme). Bei ihrer Entstehung wirkt häufig eine rückläufige antiperistaltische Bewegung des Darminhaltes mit. Die sekundäre (passive) Magenerweiterung ist viel häufiger als die primäre (3:1). Beide Magenerweiterungen zusammen werden nach meinen Erfahrungen in etwa 10 Proz. aller Kolikformen festgestellt. Der Mageninhalt beträgt dabei 15—30 kg.

Diagnose. Das Vorhandensein einer Magenerweiterung als Ursache der Kolik kann zuweilen auf Grund der Anamnese (Ueberfütterung) und des Auftretens der Kolik im Anschluss an die Fütterung vermutet werden. Ein diagnostisch viel wichtigeres, geradezu pathognostisches Symptom ist das Rülpsen und Erbrechen der kolikkranken Pferde. (Das Erbrechen ist aber durchaus kein Beweis für eine bereits eingetretene Magenruptur, wie die zahlreichen Fälle von Heilung dartun.) Die tödliche Magenruptur (vgl. S. 19) ist allerdings eine häufige Folge der nicht frühzeitig behandelten Magenerweiterung. Das sicherste Hilfsmittel für den Nachweis einer Magenerweiterung bildet die Einführung der Magensonde und die dadurch bewirkte Entleerung grosser Mengen (20 Liter und mehr) flüssiger und gasförmiger Inhaltsmassen, sowie die Tatsache, dass nach Einführung der Magensonde in der Regel rasche Heilung eintritt. Die durch den Druck des vergrösserten Magens auf Zwerchfell und Lunge hervorgerufene Dyspnoe, sowie die zur Erleichterung des Zwerchfells eingenommene hundesitzige Stellung kommt auch bei anderen

Kolikformen vor. Aus der rektalen Palpation des hinteren Milzrandes (Verlagerung der durch den vergrösserten Magen nach rückwärts verdrängten Milz vom hinteren Rippenrand nach der Bauchwand in der Flankengegend) lassen sich bestimmte diagnostische Schlüsse auf das Vorhandensein einer Magenerweiterung nicht in jedem Falle ziehen, weil die Milz schon bei gesunden Pferden zuweilen sehr weit nach hinten gelegen ist.

Therapie. Das einzige sichere Mittel zur Beseitigung der Magenerweiterung bildet das Einführen der Magensonde und die Entleerung der Inhaltsmassen durch dieselbe (Magenausspülung). Die primäre Magenerweiterung wird dadurch bis zu 100 Proz., die sekundäre bis zu 80 Proz. geheilt. Viel weniger und langsamer wirksam ist die Verabreichung von Abführmitteln. Zu vermeiden ist in allen schweren Fällen von akuter Magenerweiterung die Anwendung von Chlorbarium, Eserin, Pilokarpin und Arekolin (Gefahr der Magenruptur!).

Magenruptur. Die wichtigste Ursache ist die akute Magenerweiterung; namentlich die durch Darmverschluss im Dünndarm veranlasste Magenüberfüllung führt sehr häufig zur Zerreissung der Magenwandung. Ausserdem kann eine Magenruptur infolge Erschütterung durch plötzliches Niederwerfen der Pferde sowie durch krampfhafte Kontraktionen infolge unvorsichtiger Anwendung von Eserin und Chlorbarium bei Ueberfütterungskolik entstehen. Sehr selten wird eine Magenperforation durch die Magensonde sowie durch Gastruslarven veranlasst. Der gewöhnliche Sitz der Magenruptur ist die grosse Magenkurvatur an der Stelle, wo die Serosa den Magen verlässt (Magenmilzband). Der Schleimhautriss ist meist kleiner, nur 4—7 cm lang, während der Muskelriss 20—30 cm lang sein kann. Die Magenruptur kündigt sich klinisch durch einen plötzlichen Kollaps an (Aufhören der Kolikerscheinungen, frequenter, kleiner Puls, Schweissausbruch, Zittern, blasse Schleimhäute, Facies hippocratica, Somnolenz, Dyspnoe). Die Magensonde entleert blutigen Inhalt. Die rektale Untersuchung weist zuweilen Futterteile in der freien Bauchhöhle sowie Gasblasen im Gekröse (mesenteriales Emphysem) nach. Der Tod tritt meist in wenigen Stunden (1—6) durch peritoneale Sepsis, seltener durch innere Verblutung ein.

Zwerchfellruptur. Sie entsteht bei der akuten Magenerweiterung durch den Druck des überfüllten Magens auf das Zwerchfell oder beim plötzlichen Niederwerfen der kolikkranken Pferde. Auch das Abwerfen zum Zwecke der Operation, Stürzen, sowie übermässige Anstrengung bei Zugpferden können eine Zerreissung des Zwerchfells veranlassen. In manchen Fällen bleiben die Ursachen unerkannt. Die Symptome bestehen in plötzlicher hochgradiger Atemnot, schnarchender Atmung, schwerer Kolik sowie Schweissausbruch. Zuweilen hört man bei der Auskultation des Thorax peristaltische Geräusche und bei der Perkussion tympanitischen Ton (Darmvorfall in die Brusthöhle). Meist tritt der Tod infolge von Erstickung im Verlaufe einer Stunde ein. Seltener wird ein chronischer Verlauf mit intermittierenden Kolikerscheinungen und bleibender Schweratmigkeit beobachtet.

2. Die einfache Verstopfungskolik.

Ursachen. Sie ist die weitaus häufigste Kolikform. Drei Viertel aller Koliken werden durch einfache Verstopfung bedingt. Ihre wichtigsten Ursachen sind bereits bei der allgemeinen Aetiologie

der Kolik erwähnt (vgl. S. 67). Ausser den prädisponierenden Momenten (anatomische Einrichtung des Hüftdarms, Blinddarms und Grimmdarms) kommen als Ursachen der einfachen Verstopfungskolik namentlich in Betracht: absolute und relative Ueberfütterung, schwer verdauliches, pilzbefallenes und verdorbenes Futter (Streufressen der Militärpferde, Sennekrankheit), Hitze und Kälte, Ueberanstrengung und Stallruhe.

Formen. In diagnostischer Beziehung hat man zwei gleich häufig vorkommende Formen der einfachen Verstopfungskolik zu unterscheiden:

a) die **Dünndarmverstopfung,**

b) die **Dickdarmverstopfung.**

Dünndarmverstopfung. Ausser den oben genannten Ursachen sind eine nicht seltene Veranlassung zur Dünndarmverstopfung die im Hüftdarm vorkommenden, mit starker Muskelhypertrophie verbundenen Narbenstenosen. Die Entstehung dieser Strikturen ist dunkel. Wahrscheinlich sind sie die Folgen von Schleimhautverletzungen durch spitze Haferkörner und andere Fremdkörper (starke Kontraktion der sehr kräftigen Hüftdarmmuskulatur), vielleicht entwickeln sie sich auch zum Teil aus Geschwüren beim Petechialfieber. Nach anderen soll die andauernde Ventilwirkung der Bauhinischen Klappe bei Blinddarmverstopfung die Veranlassung zur Muskelhypertrophie des Hüftdarms sein.

Die Diagnose der Dünndarmverstopfung stützt sich auf den Nachweis des verzögerten oder fehlenden Kotabsatzes, sowie der unterdrückten Peristaltik bei gleichzeitig meist negativem Rektalbefund. Die Diagnose wird also gewöhnlich indirekt auf dem Wege des Ausschlusses beim Nichtvorhandensein einer Dickdarmverstopfung gestellt. Nur vereinzelt lässt sich die Spezialdiagnose: Hüftdarmverstopfung oder Zwölffingerdarmverstopfung direkt durch die rektale Palpation stellen (fühlbarer Tumor neben dem Blinddarmgrund bzw. hinter der vorderen Gekröswurzel). Dabei zeigen in frischen Kolikfällen Puls, Temperatur und Lidbindehaut im Gegensatz zum Volvulus eine normale Beschaffenheit. Die Injektion von Arekolin oder Eserin bewirkt gewöhnlich eine schnelle Vermehrung der Peristaltik und meist schon nach $^1/_2$—1 Stunde Kotabsatz, so dass durchschnittlich nach 3—6 Stunden Heilung eintritt. Dauert die Verstopfung länger, so ist dies eine ungünstige Erscheinung. Es entwickelt sich dann entweder eine mehrtägige und selbst chronische Kolik mit rezidivierenden Kolikanfällen nach jeder Fütterung, oder eine Darmentzündung und intestinale Sepsis (allmähliches Ansteigen der Temperatur, hohe Pulsfrequenz, dunkelrote Lidbindehaut) oder eine Intoxikation (Erscheinungen der Herzlähmung) mit tödlichem Verlauf, oder ein Volvulus des Dünndarms, der unter

auffallend schneller Verschlimmerung des Allgemeinbefindens schon nach 8—12 Stunden zum Tode führt.

Trotz dieser möglichen Komplikationen ist die Prognose der Dünndarmverstopfung im Gegensatz zur Dickdarmverstopfung im allgemeinen relativ günstig (Heilungsziffer 95 Proz.). Die Behandlung besteht in frischen Fällen in der subkutanen Anwendung des Arekolins (0,05 g). Diese Dosis wird am besten fraktioniert innerhalb einer halben Stunde in der Weise verabreicht, daß man zunächst 0,025 g Arekolin und sodann nach 30 Minuten nochmals 0,025 g Arekolin injiziert (kumulative Wirkung). Bleibt das Arekolin wirkungslos oder handelt es sich um eine länger bestehende oder chronische Kolik, so ist außerdem die Verabreichung einer Aloëpille angezeigt (25—50 g Aloëpulver oder 10—25 g Aloëextrakt). Daneben sind Wasserinfusionen in den Mastdarm, Frottieren der Haut und leichte Bewegung angezeigt. Chronische Verstopfungen sind ferner diätetisch zu behandeln (Maulkorb!). Die Prophylaxe besteht vor allem in der Regelung der Fütterung (Zulage von Hafer und Heu sowie Beigabe von Melasse bei Militärpferden).

Dickdarmverstopfung. Am häufigsten handelt es sich um Anschoppungen im Blinddarm und Grimmdarm (Beckenflexur, magenähnliche Erweiterung); der Mastdarm ist seltener Sitz einer Anschoppung. Die Spezialdiagnose (Blinddarm, Grimmdarm) wird durch rektale Untersuchung gestellt. Da sich jedoch die magenähnliche Erweiterung der Palpation vom Mastdarm aus gewöhnlich entzieht, kann ihre Verstopfung meist nur indirekt, auf dem Wege des Ausschlusses, diagnostiziert werden.

1. Die **Blinddarmverstopfung** wird in akuten Fällen durch dieselben Ursachen bedingt, wie die Dünndarmverstopfung (anatomische Einrichtung, Fütterung, Temperaturverhältnisse, Ueberanstrengung, Stallruhe). Die sehr häufige chronische Blinddarmverstopfung wird dagegen durch organische Veränderungen der Blinddarmwand veranlasst. Diese bestehen in einer allmählichen Erweiterung des Blinddarms, deren ungünstige Folgen (Verstopfung) zunächst durch eine kompensatorische Hypertrophie und Verdickung der Darmwandung ausgeglichen werden. Schliesslich kommt es jedoch zur Lähmung und bleibenden Dilatation des Blinddarmes, wodurch chronische Kolik, unheilbare Verstopfung (bis 50 kg Inhalt), intestinale Sepsis, Enteritis, Peritonitis und Zerreissung des Blinddarmgrundes hervorgerufen werden. Die Diagnose der Blinddarmverstopfung wird rektal gestellt durch den Nachweis einer rundlichen, kindskopf- bis mannskopfgrossen Geschwulst in der rechten oberen Flankengegend. Charakteristisch für die chronische Blinddarmverstopfung ist ferner der schleichende,

von öfteren Kolikanfällen unterbrochene Verlauf, der häufig nur geringe Grad der Kolik (Kolikerscheinungen können sogar ganz fehlen), das anhaltende Liegen, die Verminderung und das Fehlen der Darmgeräusche rechts, die Dämpfung in der rechten Unterrippengegend, die täglich zunehmende Abmagerung und Schwäche sowie der Abgang geringer Mengen weichen Kotes nach Anwendung von Abführmitteln. Die eingetretene Blinddarmruptur hat zuweilen ein rektal palpierbares mesenteriales Emphysem zur Folge. Die Therapie ist bei leichten akuten Blinddarmanschoppungen dieselbe, wie bei der akuten Dünndarmverstopfung (Arekolin oder Eserin). Bei allen schweren und chronischen Blinddarmverstopfungen ist das Eserin unwirksam und gefährlich (Darmruptur). Man gibt hier vielmehr Arekolin (0,05 g) in Verbindung mit Aloë (20—25 g Aloëextrakt), um die durch das Arekolin verflüssigten, oft enormen Inhaltsmassen aus dem Blinddarm fortzuschaffen, und wiederholt diese Behandlung bei längerer Dauer. Daneben können Wasserinfusionen in den Mastdarm, rektale Massage, Frottieren der Haut, mässige Bewegung und Diät (Maulkorb) Anwendung finden. Bei starker Aufblähung ist der Darmstich angezeigt. Als letztes Mittel wird bei hartnäckiger Verstopfung die Punktion des Blinddarms in der rechten Flanke mit nachfolgender Wasserinfusion (2—5 Liter) durch die Hohlnadel empfohlen.

2. Die **Grimmdarmverstopfung** hat ihren Sitz meist entweder in den linken Lagen oder in der magenähnlichen Erweiterung. Die Anschoppung in den linken Grimmdarmlagen betrifft gewöhnlich die linke untere Lage und die Beckenflexur. Man fühlt dann bei der rektalen Untersuchung in der linken Flankengegend, oben oder unten, eine oft sehr umfangreiche, brotlaibähnliche Geschwulst, wobei die untere Lage im Gegensatz zur oberen durch den Nachweis eines Bandstreifens zu erkennen ist. Auch die Grimmdarmverstopfung ist häufig durch einen schleichenden Verlauf und nur geringgradige Kolikerscheinungen ausgezeichnet. Die Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung lässt sich rektal meist nicht nachweisen, der Befund ist wie bei der Dünndarmverstopfung gewöhnlich negativ. Eine Unterscheidung der Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung von der Dünndarmverstopfung ist daher meist nicht möglich. Nur das spätere Auftreten einer Gasansammlung in den linken Grimmdarmlagen kann in Verbindung mit dem übrigen negativen Rektalbefunde auf eine Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung bezogen werden (bei der Hüftdarmverstopfung fühlt man andererseits zuweilen starke Gasspannung in den Leerdarmschlingen). Im Gegensatz zur Grimmdarmverlagerung findet man bei der einfachen Verstopfung Lidbindehaut, Puls und Allgemeinbefinden oft längere Zeit ziemlich normal. Bei anhaltender

Verstopfung treten auch hier die Erscheinungen der Enteritis, der septischen Intoxikation oder der Darmruptur hinzu. Die Behandlung ist im wesentlichen dieselbe wie bei der Blinddarmverstopfung (Aloë und Arekolin).

Windkolik. Die Ansammlung von Gasen (CO_2, CH_4, H, Luft) im Magen und Darm ist gewöhnlich die Folge von abnormer Gärung des angestauten Futters und daher gewöhnlich nur eine Teilerscheinung der einfachen sowohl wie der mit Lageveränderungen komplizierten Verstopfungskolik. In anderen Fällen entsteht sie durch die Aufnahme von Luft (Luftkoppen). Die Erscheinungen bestehen in einer Auftreibung des Hinterleibs mit lautem Perkussionsschall, besonders in der Flankengegend, sowie in Atemnot infolge Kompression des Zwerchfells und der Lunge. Die symptomatische Behandlung besteht in der Vornahme des Darmstichs, unter Umständen auch vom Mastdarm aus, in der Einführung der Magensonde, sowie in der Verabreichung kleiner Gaben von Arekolin oder Eserin.

Steinkolik. Eine besondere Form der Verstopfungskolik. Die Darmsteine entwickeln sich namentlich in der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarms und bestehen hauptsächlich aus Tripelphosphat (phosphorsaure Ammoniak-Magnesia). Chronische Darmkatarrhe, hartes Trinkwasser, ausschliessliche Fütterung von Kleie und Nachmehl (reicher Gehalt an phosphorsaurer Magnesia; Bäckerpferde, Müllerpferde) scheinen zu ihrer Entstehung zu prädisponieren. Die Einkeilung der bis mannskopfgrossen Steine im Mastdarm namentlich bedingt zuweilen periodische Kolikanfälle. Ausserdem kann örtliche Darmdiphtherie entstehen.

3. Die Verstopfungskolik mit Darmverlagerung.

Formen. Die pathologischen Lageveränderungen der Gedärme bestehen teils in Achsendrehungen des Grimmdarms und Blinddarms (Darmverlagerung im engeren Sinne), teils in Drehungen und Verschlingungen des Dünndarms (Volvulus), teils in Darmeinschiebungen (Invagination), z. B. des Dünndarms in sich selbst, des Hüftdarms in den Blinddarm, der Blinddarmspitze in den Blinddarm, des Blinddarms in den Grimmdarm, teils in Einklemmungen des Darmes (Inkarzeration) im Leistenkanal, im Winslowschen Loch, in Oeffnungen und Rissen des Zwerchfells, Netzes, Gekröses, Magenmilzbandes usw. Zum Teil gehören hierher auch wegen der Gleichartigkeit des Krankheitsbildes die akuten Einschnürungen des Darmes (Stenosierung) durch Neubildungen, z. B. des Dünndarms durch Lipome des Gekröses, des Mastdarmes durch gestielte Eierstockszysten. Alle diese Lageveränderungen führen infolge von akutem Darmverschluss zu einer meist tödlich verlaufenden Kolik. Sie veranlassen etwa 5 Proz. aller Kolikfälle. Besondere praktische Bedeutung kommt den beiden erstgenannten Formen zu:

a) der **Dickdarmverlagerung**,

b) der **Dünndarmverschlingung**.

Dickdarmverlagerung. Am häufigsten handelt es sich um eine **Achsendrehung der linken Grimmdarmlagen (Schleife).** Durch ihre freie Lage in der Bauchhöhle sind sie im Gegensatz zur rechten Seite besonders zur Verlagerung disponiert. Die eigentliche Ursache der Verlagerung ist gewöhnlich eine hinter der Verlagerungsstelle liegende primäre Verstopfung, also eine Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung (Achsendrehung der linken Grimmdarmlagen). Eine solche Verstopfung lässt sich in 85 Proz. aller Fälle von Dickdarmverlagerung nachweisen. Insbesondere die Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung führt infolge Stauung und Zersetzung des davor befindlichen Darminhaltes zur Gasbildung in der Schleife der linken Grimmdarmlage, wodurch die linke untere Lage wegen ihres grösseren Fassungsvermögens tympanitisch in die Höhe steigt und sich dabei dreht. Diese Drehung wird ausserdem durch die gleichzeitige Steigerung der Darmperistaltik begünstigt. In andern Fällen geben embolische Darmlähmungen Veranlassung zu Lageveränderungen. Auch das Wälzen der kolikkranken Pferde kann vereinzelt die Ursache der Achsendrehung sein.

Die sichere Diagnose der Achsendrehung des Grimmdarms kann nur durch eine rektale Untersuchung gestellt werden. Massgebend hierbei ist der Tänienverlauf der linken unteren Lage. Statt des normalen geraden Verlaufes der Bandstreifen findet man bei einer Achsendrehung eine spiralige Wendung der Bandstreifen nach rechts oder links. Dabei ist die Richtung der Achsendrehung dem Tänienverlauf entgegengesetzt. Bei der gewöhnlich vorliegenden Rechtsdrehung der freien Grimmdarmlagen findet man also einen spiraligen, nach vorne links gerichteten Tänienverlauf. Ausser der Rektaluntersuchung weist die schnelle Verschlimmerung des Allgemeinbefindens auf eine Lageveränderung hin, indem schon nach 1—2 Stunden hohe Pulsfrequenz, dunkelrote Verfärbung der Lidbindehaut, Schweissausbruch, Benommenheit usw. eintreten. Wird die Achsendrehung nicht rasch beseitigt (Kunsthilfe, Naturheilung durch Wälzen), so führt das Leiden schon nach 6—12 Stunden zum Tode.

Die Behandlung der Grimmdarmverlagerung besteht analog dem Heilverfahren bei der Torsio uteri im Wälzen der Pferde über den Rücken in der Richtung der Drehung.

Dünndarmverschlingung. Auch beim **Volvulus** ist eine primäre Verstopfung an einer dahintergelegenen Stelle des Dünndarms oder Dickdarms die gewöhnliche Ursache der Lageveränderung. Am häufigsten beobachtet man den Dünndarmvolvulus bei der Hüftdarmverstopfung sowie bei der Grimmdarmverstopfung (magenähnliche Erweiterung und linke untere Lage). Namentlich bei der Verstopfung des Grimmdarms

tritt in diesem und im Blinddarm eine starke Gasentwicklung auf, die sich auch nach vorne auf den Dünndarm erstreckt. Die gasgefüllten Dünndarmschlingen heben sich dabei ballonartig und drehen sich infolge Verschiebung ihres Inhalts. Die Verstopfung des Hüftdarms und Grimmdarms löst ausserdem lebhafte peristaltische Bewegungen in dem davor befindlichen Darmabschnitt aus und führt dadurch eine Verschlingung herbei. Im Gegensatz zur Grimmdarmverlagerung lässt sich der Volvulus rektal meist nicht feststellen. Mithin kann gewöhnlich nur auf dem Wege des Ausschlusses (negativer Rektalbefund) eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose des Volvulus gestellt werden. Lassen sich bei der Rektaluntersuchung Lageveränderungen des Dickdarms nicht finden, ist andererseits bei einer einfachen Dünndarmverstopfung eine auffallend schnelle Verschlimmerung mit schweren Allgemeinerscheinungen eingetreten, so muss mit Wahrscheinlichkeit auf eine Dünndarmverschlingung geschlossen werden. Zuweilen weist ausserdem starke Gasbildung im Dünndarm (rektal) auf einen Volvulus hin.

Die Prognose der Dünndarmverschlingung des Pferdes ist ganz schlecht. Der Tod tritt in der Regel schon nach 8—12 Stunden ein. Eine Heilung ist in der Regel ausgeschlossen. Die allein in Frage kommende Laparotomie ist in der Praxis beim Pferd gewöhnlich nicht durchführbar und auch in Kliniken meist erfolglos gewesen.

4. Die embolische Kolik.

Begriff und Ursachen. Unter embolischer oder embolisch-thrombotischer Kolik versteht man die durch das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie bedingte Darmerkrankung. Die Ursachen des Wurmaneurysmas sind die Larven von **Strongylus vulgaris** (Sclerostomum armatum Looss s. bidentatum), des bewaffneten Palisadenwurms (vgl. S. 36). Die Eier des im Dickdarm des Pferdes parasitierenden reifen Wurms werden mit dem Kot entleert. Aus ihnen werden im Boden (Stallboden, Weide) die Larven, die enzystiert mit der aufgenommenen Streu, mit den Weidegräsern und mit dem Wasser in den Darmkanal der gesunden Pferde (Fohlen) gelangen. Dort dringen sie in die Venen der Darmschleimhaut ein, gelangen in die Leber, sodann ins rechte Herz und nach Passierung der Lunge in den grossen arteriellen Kreislauf. Nach anderen steigen sie vom Darm zwischen den Gekrösblättern direkt aufwärts zur Gekröswurzel. Nach anderer Ansicht vollzieht sich die Entwicklung in der Darmwand, und nur vereinzelte Larven verirren sich in die Blutbahn. Ausserdem wird eine Einwanderung in Pfortadergefässe vom Blinddarmgrund aus sowie eine direkte Ueberwanderung von Gekrösvenen in die benachbarten Gekrösarterien an-

genommen (Durchbohrung der Gefässwände). Mit Vorliebe siedeln sie sich im Stamm der vorderen Gekrösarterie bzw. deren Hauptast, der Arteria ileocoecocolica an. Sie erzeugen daselbst durch Reizung der Intima eine chronische Endarteriitis, ferner nach Einwanderung in die Vasa vasorum der Media eine Mesarteriitis und Periarteriitis. Die Folgen dieser chronischen Gefässentzündung sind Thrombosierung, Erweiterung und Verkalkung der Arterienwand (Aneurysma, Arteriosklerose).

Trotzdem fast alle Pferde (über 90 Prozent) mit einem Wurmaneurysma behaftet sind, wird die embolische Kolik bei erwachsenen Pferden nur in etwa 5 Prozent aller Kolikfälle beobachtet.

Pathogenese. Das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie kann in dreifacher Weise eine Darmerkrankung herbeiführen. Erstens können losgelöste Stücke des Thrombus als Emboli in die peripheren Darmarterien gelangen. Zweitens kann sich der Thrombus vom Stamm in die einzelnen Arterienäste fortsetzen. Drittens kann das Lumen der ganzen vorderen Gekrösarterie durch den Thrombus völlig verstopft werden (selten). In allen drei Fällen entstehen, je nachdem ein kollateraler Kreislauf vorhanden ist oder nicht, die bekannten Folgezustände des Arterienverschlusses in den betreffenden Gefässbezirken: Anämie, hämorrhagischer Infarkt und Nekrose der Darmschleimhaut. Bei der Sektion findet man daher insbesondere die Erscheinungen der hämorrhagischen Darmentzündung und der umschriebenen Nekrose neben embolischer Verstopfung oder Thrombosierung der zuführenden und peripheren Arterienäste (obere und untere Blinddarmarterie, untere Grimmdarmarterie usw.).

Klinisch äussert sich die Anämie des Darmes zunächst in einer gesteigerten Darmbewegung, welche sehr bald in Darmlähmung übergeht. Die gesteigerte Darmperistaltik kann zu Volvulus, Darmverlagerung, Invagination und Inkarzeration Veranlassung geben. Die Darmlähmung andererseits bedingt zunächst eine Verstopfung mit sekundärer Gasansammlung (Tympanitis); ausserdem kann die Verstopfung eine vermehrte antiperistaltische Bewegung mit Darmverlagerung erzeugen. Endlich kann sich an die Verstopfung eine Darmentzündung, Darmruptur und Magenruptur, septische Intoxikation und Peritonitis anschliessen. Die embolische Kolik bildet somit unter anderem auch eine Ursache der Verstopfungskolik, insbesondere der mit Lageveränderungen komplizierten.

Diagnose. Am lebenden Pferd lässt sich das Vorhandensein einer embolischen Kolik mit Sicherheit gewöhnlich nicht feststellen. Eine Embolie oder Thrombose von Darmarterien kann nur vermutet werden,

wenn es sich um eine periodisch ohne nachweisbare Ursache wiederkehrende Verstopfungskolik mit blutiger Beschaffenheit des Kotes handelt. Vereinzelt weist eine rektal festgestellte gleichzeitige Thrombose der Beckenarterie mit Lähmungserscheinungen auf den embolischen Ursprung der Kolik hin. Die Therapie der embolischen Kolik ist dieselbe wie bei der Verstopfungskolik. In prophylaktischer Beziehung ist die Selbsterhitzung des Pferdemistes das beste Mittel zur Bekämpfung der Strongylose.

5. Die Krampfkolik.

Begriff. Als Krampfkolik oder rheumatische Kolik bezeichnet man durch Erkältung hervorgerufene, sehr heftige Kolikanfälle, die sich von der Verstopfungskolik hauptsächlich durch das Auftreten von Durchfall unterscheiden und gewöhnlich schnell vorübergehen (günstige Prognose). Im Gegensatz zur Verstopfungskolik wird die Krampfkolik nicht mit Abführmitteln, sondern mit Morphium behandelt (0,2—0,5 g subkutan). Alle Krampfmittel, besonders Eserin und Chlorbarium, sind kontraindiziert. Ausserdem empfehlen sich Priessnitzsche Umschläge um den Hinterleib.

6. Die Wurmkolik.

Darmparasiten. Die Eingeweidewürmer des Pferdes (Spulwürmer, Bandwürmer, Palisadenwürmer) erzeugen trotz der Häufigkeit ihres Vorkommens nur in sehr seltenen Fällen teils durch massenhafte Anhäufung, teils durch Kreislaufstörungen und Lähmungszustände des Darmkanals eine Verstopfungskolik, teils durch traumatische Insulte der Darmschleimhaut eine Darmentzündung, teils durch Auswanderung in die Bauchhöhle eine Peritonitis. In dieser Hinsicht kommen in Betracht:

1. **Ascaris** megalocephala (Parascaris equorum), der Pferdespulwurm (Knäuelbildung, Perforation des Darmes am Gekrösansatz, Wurmzyste, Peritonitis). Vgl. das Kapitel Spulwürmer S. 34.

2. **Taenia** plicata, perfoliata und mamillana (Anoplocephala plicata, perfoliata und mamillana), die Bandwürmer des Pferdes (Knäuelbildung, Perforation). Vgl. das Kapitel Bandwürmer S. 32.

3. **Strongylus** equinus (Sklerostomum quadridentatum, Str. armatus), Strongylus edentatus (Scl. edentatum), Str. vulgaris (Scl. bidentatum, Str. armatus) und Strongylus tetracanthus (Cylicostomum s. Cyathostomum tetracanthum), die im Pferdedarm lebenden reifen Palisadenwürmer (Enteritis hämorrhagica). Vgl. das Kapitel Palisadenwürmer S. 36.

4. **Oxyuris** curvula s. equi, der Pfriemenschwanz des Pferdes (Proctitis). Vgl. S. 39.

Die im Magen des Pferdes sehr häufig vorkommenden Gastruslarven (Gastrophilus equi, pecorum, hämorrhoidalis usw.) veranlassen Kolik nur ausnahmsweise durch eine traumatische Gastritis (Fohlen) oder durch Perforation der Magenwand (Peritonitis). Vgl. S. 39.

Wurmmittel. Durch die blosse Verabreichung von abführenden Mitteln lassen sich Darmwürmer nicht beseitigen. Das wichtigste Mittel gegen Eingeweidewürmer beim Pferd ist der Brechweinstein (10 bis 15 g pro die im Trinkwasser gelöst auf 2—3mal gegeben). Ausserdem kann die Arekanuss (100 g), Arsenik (1—2 g in Pillenform), das Santonin (10 g) und das Terpentinöl (50—100 g) gegeben werden. Gegen die Gastruslarven im Magen wird die innerliche Verabreichung von Schwefelkohlenstoff empfohlen (4mal 10 g nüchtern in Kapseln mit einstündiger Pause.

Kolik des Rindes. Die eigentliche, echte Darmkolik wird beim Rind am häufigsten durch eine Darminvagination und Darminkarzeration bedingt. Auch die einfache, die mykotische und die toxische Darmentzündung sowie die traumatische Gastritis kann Kolikerscheinungen bedingen (vgl. S. 13 u. 30). Seltener handelt es sich beim Rind um eine einfache Verstopfungskolik. In differential-diagnostischer Hinsicht wichtig ist die sog. falsche Kolik, die nicht im Magendarmkanal, sondern in anderen Bauchorganen, namentlich im Uterus, in der Harnblase und in der Leber ihren Sitz hat (Uterustorsion, falsche Wehen, Metritis, Peritonitis, Harnverhaltung, Gallensteine).

1. Die **Darminvagination** ist die häufigste Ursache der echten Kolik des Rindes, insbesondere bei Kühen. Die Lieblingsstelle der Darmeinstülpung ist der Leerdarm am Uebergang in den Hüftdarm. Als wichtigste Ursachen werden Erkältung und Ueberanstrengung bezeichnet (gesteigerte Peristaltik). Die Krankheit beginnt ohne vorausgegangene Verdauungsstörungen mit plötzlichen Kolikanfällen, die 6—12 Stunden dauern und dann verschwinden (scheinbare Heilung). Gegen die Annahme einer Heilung spricht jedoch das Sistieren der Futteraufnahme, des Wiederkauens, der Peristaltik und des Kotabsatzes. An das Aufhören der Kolik schliesst sich ferner eine sehr hartnäckige, tagelang anhaltende, allen Abführmitteln trotzende Verstopfung an mit heftigem Drängen auf den Kot und Auspressen blutigen Schleims. Der Hinterleib zeigt bei der Palpation besonders rechts Empfindlichkeit. Die rektale Untersuchung ergibt mitunter eine der Invaginationsstelle entsprechende schmerzhafte Geschwulst. Von diagnostischer Bedeutung soll auch die in den beiden ersten Tagen eintretende Bradykardie sein (nur 40 Pulse). Der Verlauf ist im Gegensatz zum Pferd (12—24 Stunden) ziemlich langsam (4—14 Tage). Wenn keine tierärztliche Hilfe kommt, verenden die Tiere durchschnittlich nach 6—9 Tagen. Ausnahmsweise findet nach Abstossung des invaginierten Darmstückes Selbstheilung statt. Die Behandlung ist operativ (Laparotomie, Darmresektion, Darmnaht).

2. Die **Darminkarzeration** wird am häufigsten bei Ochsen angetroffen und durch den sog. inneren Bruch, die Folge einer bestimmten Kastrationsmethode veranlasst (Abreissen der Samenstränge). Dabei wird eine Darmschlinge in einen Riss der Bauchfellfalte des Samenleiters (Douglassche Falte) aufgehängt und eingeklemmt (Ueberwurf). In andern Fällen schlingt sich das in die Bauchhöhle beim Ausreissen zurückgeschnellte Samenleiterrudiment um den Darm (Verschnüren). Seltener findet

eine Einklemmung in Risse des Zwerchfells, des Netzes und Gekröses statt. Das Krankheitsbild deckt sich im wesentlichen mit dem der Darminvagination (vgl. oben). Von pathognostischer Bedeutung ist der rektale Nachweis einer apfel- bis faustgrossen, teigigen, schmerzhaften Geschwulst am Beckeneingang sowie das Auffinden des straff angespannten Samenstrangs. Die Behandlung ist auch hier operativ (Reposition vom Mastdarm aus oder nach vorausgegangener Laparotomie).

Kolik des Hundes. Abgesehen von der durch Taenia echinococcus bedingten sehr schmerzhaften Enteritis kommt eine eigentliche Kolik bei Hunden gewöhnlich nur bei der **Magentorsion** vor. Die Entstehung der Verdrehung des Magens (Achsendrehung, Volvulus) wird teils auf eine Magenüberfüllung, teils auf lebhafte Bewegungen (Springen, Wälzen) zurückgeführt. Die Magentorsion veranlasst eine plötzliche, auffallend schwere Erkrankung, die sich meistens in sehr heftigen Schmerzäusserungen, Würgen, Atemnot und Tympanitis äussert. Kolikerscheinungen können im übrigen auch fehlen. Die Behandlung des meist tödlich verlaufenden und daher gewöhnlich erst bei der Sektion festgestellten Leidens ist eine operative (Punktion des Magens, Laparotomie).

Das Aufblähen der Wiederkäuer. Tympanitis.

1. **Akute Tympanitis des Pansens.** Das akute Aufblähen der Rinder und Schafe wird durch eine schnelle und starke Gasansammlung im Pansen hervorgerufen (Kohlensäure, Kohlenwasserstoffe), die teils durch Grünfutter (junger Klee, grüne Wicken usw.), gärende Futtermittel (Treber, Schlempe, faule Kartoffel) und Giftpflanzen (z. B. Herbstzeitlose), teils durch steckengebliebene Fremdkörper im Schlund, seltener durch anstrengende Transporte und Luftkoppen veranlasst wird. Das akute Aufblähen äussert sich durch eine plötzliche starke Auftreibung des Hinterleibs, namentlich in der linken Flanke, mit überlautem Perkussionsschall (Meteorismus des Pansens), Atemnot und Zyanose (Kompression der Lunge, Kohlensäureintoxikation).

Die Behandlung besteht im Einführen der Schlundröhre, bei Erstickungsgefahr in sofortiger Vornahme des Pansenstichs. Ausserdem kann durch Massage des Pansens, Bewegung und manuelle Entleerung des Mastdarms die Pansenbewegung angeregt werden. Die Verabreichung von Arzneimitteln kommt erst in zweiter Linie (Alkohol, Veratrin, Kreolin). Wichtig ist eine nachfolgende mehrtägige Hungerdiät.

2. **Chronische Tympanitis des Pansens.** Sie besteht in einer periodisch wiederkehrenden oder anhaltenden Pansenauftreibung durch Gase und ist häufig nur ein Symptom des chronischen Magendarmkatarrhs, chronischer Pansenlähmung oder Verwachsung des Pansens mit der Bauchwand (vgl. S. 10). Zuweilen ist sie ferner eine Begleiterscheinung der Tuberkulose, wenn durch die tuberkulös entarteten mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen der Schlund komprimiert und das Rülpsen verhindert wird, sowie anderer chronischer Schlundstenosen (Neubildungen).

Die Behandlung ist dieselbe wie beim chronischen Magendarmkatarrh (Brechweinstein, Veratrin, Alkohol, Kreolin, Alkalien). Die durch Tuberkulose der Mediastinaldrüsen veranlasste chronische Tympanitis ist unheilbar (frühzeitige Schlachtung!); ihre Diagnose wird durch Einführen der Schlundsonde in Verbindung mit der Tuberkulinprobe gestellt.

Pansenüberfüllung. Sie entsteht rasch durch die Aufnahme übergrosser Futtermassen (Ueberfressen) und äussert sich durch das Aufhören des Wiederkauens, Rülpsen, Erbrechen, Stöhnen, Pressen auf den Mastdarm, Verstopfung (Verwechslung mit Uterustorsion und Darminvagination), Auftreibung in der linken Flankengegend, pralle Füllung des Pansens bei der Palpation, Sistieren der Pansengeräusche, Lähmung des Pansens, Verlagerung des überfüllten Pansens ins Becken (rektale Untersuchung, sog. Pansen-Beckenhernie), zuweilen auch durch Atemnot und Erstickungserscheinungen. Die Behandlung besteht im Anregen des Wiederkauens durch Veratrin (0,1 g), Rhizoma oder Tinctura Veratri (5—10 g), Brechweinstein (15 g) und Pansenmassage; als letztes Mittel bleibt die Entfernung des angesammelten Futters durch den Pansenschnitt.

Pansenleere. Nach langen Eisenbahntransporten entsteht namentlich bei hochträchtigen Kühen ein der Gebärparese ähnliches Krankheitsbild (sog. „Eisenbahnkrankheit", „Reisefieber" oder „Pansenleere"). Die Mortalität beträgt 60 Prozent. Die Ursachen sind nicht aufgeklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine parenchymatöse Muskeldegeneration infolge Uebermüdung (der Sektionsbefund ist mit Ausnahme einer allgemeinen Myositis negativ). Nach anderen soll ähnlich wie bei der Gebärparese eine Anämie des Zentralnervensystems vorliegen und die Luftinfusion ins Euter deshalb auch hier ein Heilmittel sein. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Exzitantien (Koffein). Zur Vorbeugung wird die Aufstallung und die Trockenfütterung der Weidetiere vor dem Transport sowie die Fütterung und bequeme Verladung während des Transports empfohlen.

Fremdkörper in den Vormägen des Rindes. Traumatische Gastritis.

Ursachen. Das häufige Vorkommen spitzer metallischer Gegenstände in Rinderställen (Nadeln, Nägel und Drahtstücke) erklärt in Verbindung mit dem oberflächlichen erstmaligen Kauen und der geringen Empfindlichkeit der Zunge des Rindes die ausserordentlich zahlreichen Fälle von Verdauungsstörungen, welche durch die Aufnahme dieser Fremdkörper mit dem Futter veranlasst werden. Insbesondere sind es Nadeln (Steck-, Haar-, Näh-, Strick-, Stopf-, Schusternadeln), Nägel und Drahtstücke, welche nach dem Abschlucken in der Haube (2. Vormagen) stecken bleiben und durch deren Kontraktionen in die Haubenwand eindringen, wo sie eine traumatische Gastritis verursachen. Von der Haube werden sie sodann durch das Zwerchfell vorwärts in den Herzbeutel und das Herz, mitunter auch in anderer Richtung (Lunge, Leber, Milz, Uterus, Aorta, Bauchwand, Brustwand) weitergetrieben, wo sie dann eine eiterige oder adhäsive Entzündung dieser Organe veranlassen (traumatische Zwerchfellentzündung, Perikarditis, Karditis, Lungenentzündung, Pleuritis, Leberabszesse, Milzabszesse, subkutane Abszesse).

Erscheinungen. 1. Die **traumatische Gastritis** beginnt teils mit Verdauungsstörungen, die plötzlich ohne nachweisbare Ursache eintreten (Erscheinungen des akuten Magenkatarrhs, Aufblähen), teils mit leichten Kolikanfällen (Stöhnen). Hierauf pflegt sich das Bild des chronischen Magendarmkatarrhs (Indigestion, Tympanitis, Verstopfung, Abmagerung) mit periodischer Besserung und Verschlimmerung zu entwickeln. Für die Anwesenheit eines Fremdkörpers spricht die Unwirksamkeit der üblichen Therapie (Veratrin usw.). Charakteristisch ist ferner zuweilen die Schmerzhaftigkeit der Haube bei Palpation von aussen, links vom Schaufelknorpel, die Empfindlichkeit des Zwerchfells bei Perkussion seiner Insertionsstellen, bei der Inspiration und beim Drängen, die steife Körperhaltung und das Aufwärtskrümmen des Rückens, die rasche Verschlimmerung der Krankheit nach Geburten und Transporten sowie die zuweilen eintretende Besserung nach Hochstellen des Vorderteils bzw. die Verschlimmerung nach Hochstellen des Hinterteils im Stall.

2. Den Erscheinungen der **traumatischen Perikarditis** geht das beschriebene Krankheitsbild der traumatischen Gastritis voraus. Sie bestehen in pochendem, später unfühlbarem Herzschlag, Vergrösserung der Herzdämpfung, Auftreten eines tympanitischen Tons in der Herzgegend (Gase im Herzbeutel), in hörbaren und fühlbaren perikardialen Geräuschen (trockene Reibegeräusche, plätschernde Flüssigkeitsgeräusche nach Art eines Mühlrads oder einer Buttermaschine), Schmerzhaftigkeit bei der Palpation und Perkussion der Herzgegend, hoher Pulsfrequenz, Pulsation der Jugularvenen, Stauungsödemen am Hals und Triel, sowie Dyspnoe (Glottisödem). Durch Digitalis wird der Zustand verschlimmert oder doch nicht gebessert.

Die Wanderung des Fremdkörpers nach anderen Richtungen bedingt die Erscheinungen der traumatischen Pneumonie (Verwechslung mit Lungentuberkulose und Lungenseuche), Pleuritis, Peritonitis usw., sowie abszedierende Phlegmonen an der Brust- und Bauchwand. Gewöhnlich nimmt die Krankheit einen schleichenden, meist tödlichen Verlauf. Die Dauer beträgt viele Wochen bzw. mehrere Monate.

Obduktionsbefund. Die Haube zeigt an der Perforationsstelle entzündliche Schwellung, schwielige Verdickung, fibrinöse Verklebung (fibrinöse Peritonitis) oder fibröse Verwachsung mit dem Zwerchfell (adhäsive Peritonitis). In der Gegend der Verwachsungsstelle finden sich abgekapselte Abszesse und Eiterkanäle mit schwielig verdickten Wandungen, welche zuweilen den Fremdkörper umschliessen. Ausserdem bestehen Verwachsungen der Haube mit der Leber, exsudative diffuse Peritonitis sowie Abszesse in den Bauchorganen (Leber, Milz) und Bauchdecken.

Im Herzbeutel zeigen sich die Erscheinungen der serofibrinösen, eiterig-jauchigen und adhäsiven Perikarditis (Hydroperikardium, Pneumoperikardium, Zottenherz, Obliteration, fibröse Verdickung der Wand). Im Herzen selbst kann man zuweilen Abszesse nachweisen. Ausserdem beobachtet man oft allgemeine Blutstauung im Körper.

Therapie. Eine Behandlung ist meist aussichtslos (Laparotomie, operative Entfernung des Fremdkörpers nach Kübitz). Im allgemeinen empfiehlt es sich, frühzeitig die Schlachtung anzuraten. Wichtiger ist die Prophylaxe (Entfernung der Fremdkörper aus dem Stall).

Darmparasiten. Helminthiasis.

I. Bandwürmer. Taeniasis.

Naturgeschichte. Man hat bei den Bandwürmern (Cestoden) zwei Entwicklungsformen zu unterscheiden: erstens die Larvenform oder Finne (Cysticercus, Coenurus, Echinococcus, Cysticercoid, Plerocercoid), zweitens den geschlechtsreifen Bandwurm. Finne und Bandwurm wohnen gewöhnlich nicht in einem und demselben Tier, sondern in verschiedenen Wirten. So sind z. B. Finnenwirte für die Bandwürmer des Menschen (Taenia solium und Taenia saginata = mediocanellata) das Schwein (Cysticercus cellulosae) und das Rind (Cysticercus inermis). Finnenwirte für die Bandwürmer des Hundes (Taenia coenurus, T. marginata, T. echinococcus) sind namentlich die Rinder und Schafe (Coenurus cerebralis, Cysticercus tenuicollis, Echinococcus polymorphus), ausserdem für Taenia serrata und serialis die Hasen und Kaninchen (Cysticercus pisiformis und Cysticercus serialis). Für Taenia cucumerina (Dipylidium caninum), den häufigsten Hundebandwurm, dient als Zwischenwirt der Hundefloh und Hundehaarling. Die Larven (Plerocercoid) des beim Hund sehr seltenen Bothriocephalus leben in Fischen, die das Procercoid mit Krebschen aufnehmen.

Die Entwicklung der Bandwürmer geschieht folgendermassen. Die Eier des im Darm lebenden Bandwurms gelangen in den geschlechtsreifen Bandwurmgliedern, den Proglottiden, aus dem Darm des Bandwurmträgers mit den Faeces ins Freie (Weide, Stall) und werden dort von einem andern Tier, dem Zwischenwirt, aufgenommen. Im Magen dieses neuen Wirts wird aus dem Bandwurmei der Embryo (Oncosphaere) frei, der die Darmwand durchbohrt und auf dem Wege der Blutbahn in entfernte Körperorgane (Muskulatur, Gehirn, Lunge, Leber) einwandert, wo er sich zur Finne (Cysticercus) einkapselt. Wird diese Finne mit dem Fleisch usw. von einem anderen Tier, dem eigentlichen Bandwurmträger, gefressen, so stülpt sich der Skolex (Bandwurmkopf) aus und die Finnenwand wird verdaut, der Skolex heftet sich an der Darmschleimhaut an

und wächst zu einer Bandwurmkolonie mit reifen, eierhaltigen Gliedern (Proglottiden) aus.

Bandwurmarten. **Hund**: 1. Taenia cucumerina (Dipylidium caninum), mit kürbiskernähnlichen, rötlichen Proglottiden, 5—10 cm lang. 2. Taenia serrata, zackig gerändert, $^1/_2$—4 m lang. 3. Taenia marginata, Proglottiden sehr breit und dick, 2—5 m lang. 4. Taenia coenurus, $^1/_2$—2 m lang. 5. Taenia echinococcus, nur 3—6 mm lang (!), nur drei- bis viergliedrig. 6. Taenia serialis.

Pferd: 1. Taenia perfoliata (Anoplocephala perfoliata). 2. Taenia plicata (Anoplocephala plicata). 3. Taenia mamillana (Anoplocephala mamillana, nur 1 cm lang).

Rind: 1. Taenia expansa (Moniezia expansa). 2. Taenia denticulata (Moniezia denticulata). 3. Taenia alba (Moniezia alba).

Schaf: 1. Taenia expansa (Moniezia expansa), viele Meter lang (Bandwurmseuche der Lämmer). 2. Taenia alba (Moniezia alba). 3. Taenia ovilla (Thysanosoma ovillum).

Katzen: 1. Taenia crassicollis. 2. Dipylidium caninum (Taenia elliptica).

Geflügel: Davainea-, Drepanidotaenia-, Dicranotaeniaarten u. a.

Symptome. Die Bandwürmer veranlassen gewöhnlich, wenn sie nicht in zu grossen Mengen vorhanden sind, keine sichtbare Krankheitserscheinungen. 50 Proz. aller Hunde sind mit Bandwürmern (besonders Taenia cucumerina) behaftet. In andern Fällen erzeugen sie das Bild des chronischen Darmkatarrhs mit Abmagerung (vgl. S. 11), bei Pferden wohl auch die Erscheinungen der Wurmkolik (vgl. S. 27). Eine Enteritis mit wutähnlichen Zufällen (Beißsucht, epileptiforme Krämpfe, heisere Stimme, Lähmung des Unterkiefers) wird zuweilen durch massenhafte Ansiedlung von Taenia echinococcus beim Hund hervorgerufen („Pseudowut“). Bei Schafen bedingt das enzootische Auftreten der Taenia expansa die Bandwurmseuche der Lämmer (chronischer Darmkatarrh, Anämie, tödliche Kachexie). Auch beim Geflügel (Gänsen, Hühnern, Fasanen) kommen seuchenhafte Bandwurmleiden vor, die unter dem Bilde des chronischen Darmkatarrhs verlaufen und mitunter mit epileptiformen Krämpfen und eigenartigen psychischen Störungen (Lähmungen) kompliziert sind (verschiedene Davainea-, Drepanidotaenia- und Dicranotaeniaarten). Vereinzelt wird endlich beim Pferd über eine Perforativ-Peritonitis berichtet (Taenia perfoliata).

Die Diagnose des Bandwurmleidens wird durch den Nachweis der Proglottiden und der Eier mit den charakteristischen Embryonal-

haken im Kot gestellt. Bei seuchenartigem Auftreten (Schaf) ist zuweilen eine Sektion erforderlich.

Therapie. Die wichtigsten Bandwurmmittel des **Hundes** sind Extractum Filicis (0,5—5 g), Kamala (2—15 g) Arekanuss (5—10 g) und Arekolin (1—2 mg pro Kilogramm innerlich). Häufig gibt man zwei oder drei dieser Mittel zusammen in Kapseln nach vorausgegangener Vorbereitungskur. Mit Ausnahme von Kamala, das gleichzeitig laxierend wirkt, muss den Wurmmitteln ein Abführmittel (Rizinusöl) nachgegeben werden. Gegen die Bandwurmseuche der **Lämmer** wird ausserdem die Pikrinsäure und das pikrinsaure Kali (0,1—0,5 g) empfohlen. Die Bandwürmer des **Geflügels** werden gewöhnlich mit Arekanuss (0,5—2 g) behandelt. Gegen die Bandwürmer des **Pferdes** gibt man Tartarus stibiatus (10—15 g pro die im Trinkwasser auf zwei- bis dreimal). Nicht zu versäumen ist endlich die Prophylaxe der Bandwurminfektion (Vernichtung der Finnen bei Rindern und Schafen und der Flöhe bei Hunden!).

II. Spulwürmer. Ascariasis.

Naturgeschichte. Die Entwicklungsgeschichte der Spulwürmer (Askariden) ist durch neuere Untersuchungen geklärt worden. Im Gegensatz zu den Bandwürmern kommt bei den Spulwürmern eine indirekte Entwicklung durch einen Zwischenwirt nicht vor. Die Uebertragung auf gesunde Tiere findet vielmehr direkt durch die Aufnahme der im Kot der wurmkranken Tiere enthaltenen Askarideneier statt (infizierte Streu, infiziertes Futter und infiziertes Trinkwasser, infizierte Milch bei Säuglingen). Aus den von gesunden Tieren aufgenommenen reifen embryohaltigen Eiern schlüpfen im Darm die Larven aus und wandern vom Darm auf dem Wege der Zirkulation (Chylusgefässe, Leber) zunächst in die Lunge, wo sie namentlich bei Schweinen eine schwere Askariden-Pneumonie verursachen können. Von der Lunge dringen sie in die Luftröhre, gelangen durch die Bewegungen des Flimmerepithels nach aufwärts in die Maulhöhle und von da wiederum in den Darm, wo sie sich schliesslich zu erwachsenen Spulwürmern entwickeln. Einige Larven gelangen von der Lunge in den grossen Kreislauf (Muskeln, Gehirn) und können sogar durch die Plazentargefässe in den Fötus gelangen (Askariden bei Säuglingen).

Arten.
1. **Pferd:** Ascaris megalocephala (Parascaris equorum).
2. **Rind:** Ascaris vitulorum.
3. **Hund:** Ascaris (Belascaris) marginata.
   Toxascaris limbata.
4. **Katze:** Ascaris (Belascaris) mystax.
5. **Schwein:** Ascaris lumbricoides (suilla).

6. **Geflügel:** Ascaridia lineata,
Ascaridia perspicillum (Heterakis inflexa s. perspicillum),
Ascaridia maculosa (Heterakis maculosa s. columbae),
Heterakis vesicularis (H. papillosa).
Heterakis dispar.

Symptome. In vielen Fällen werden durch das Vorhandensein von Spulwürmern im Darm bei Pferden, Hunden und Kälbern Krankheitserscheinungen nicht veranlasst. Solche treten nur auf, wenn durch grosse Mengen von Spulwürmern ein chronischer Darmkatarrh, eine Verstopfung des Darmlumens (Ileus verminosus) oder eine hämorrhagische Darmentzündung hervorgerufen wird (vgl. das Kapitel Wurmkolik), oder wenn ein Spulwurm ausnahmsweise eine Darmperforation und dadurch eine tödliche Peritonitis herbeiführt oder in einen Gallengang eindringt (Ikterus). Ob die Askariden ausser diesen mechanischen Störungen auch durch Toxine schädlich auf das Nervensystem wirken (epileptiforme Krämpfe, tetanische und Lähmungserscheinungen bei einzelnen Pferden), steht nicht fest. Bei Kälbern wird in manchen Gegenden ein seuchenhaftes Auftreten der Ascariasis beobachtet; sie verläuft dann unter den Erscheinungen eines enzootischen chronischen Darmkatarrhs, auffallend ist ferner der spezifische unangenehme Geruch der Ausatmungsluft und des Fleisches nach Fettsäuren. Auch bei Hühnern und Tauben kommen Wurmenzootien mit tödlichem Verlauf vor.

Therapie. Beim **Pferd** wird gegen die Spulwürmer gewöhnlich der Brechweinstein verschrieben (Absatzfohlen nicht mehr als 2 g, 1—3jährigen Fohlen nicht mehr als 5—10 g und erwachsenen Pferden 10—15 g täglich im Trinkwasser gelöst oder nach Auflösung in heissem Wasser in Weizenkleietrank). Andere Wurmmittel sind beim Pferd die Arekanuss (100 g), der Arsenik (1—2 g) und die Fowlersche Lösung (10—25 g). Beim **Hund** ist das Santonin (0,05—0,2 g) zusammen mit Rizinusöl verabreicht das gebräuchlichste Mittel gegen Askariden; auch Oleum Chenopodii (1—5 Tropfen oder 0,1—0,5 g) wird neuerdings empfohlen (Wermolin, Noëmin). Bei **Kälbern** wird Tartarus stibiatus (3 g in 150 g Wasser, 3stündlich 1 Esslöffel), beim **Geflügel** die Arekanuss (0,5—2 g) empfohlen. Die Prophylaxe besteht in der Verbrennung des Kotes der wurmkranken Tiere sowie in der wiederholten sorgfältigsten Reinigung des Stalles und der Einrichtungs- und Gebrauchsgegenstände; Desinfektion mit Kalkmilch, Packen des Düngers.

III. Palisadenwürmer. Sklerostomiasis. Strongylosis.

Arten. Pferd: Sklerostomum bidentatum s. vulgare (Strongylus vulgaris s. bidentatus s. armatus).
„ edentatum (Str. edentatus).
„ quadridentatum (Str. equinus s. quadridentatus s. armatus).
Strongylus tetracanthus (Cylicostomum tetracanthum, Cyathostomum tetracanthum, Scl. tetracanthum).
Schaf: Strongylus contortus (Haemonchus contortus).
Rind: Strongylus convolutus (Ostertagia ostertagi).
Hund: Ankylostoma caninum.

Strongylosis (Sklerostomiasis) bei Pferden. Die Entwicklungsgeschichte der gewöhnlichen Pferdestrongyliden ist noch nicht völlig aufgeklärt.

1. **Sklerostomum bidentatum (Strongylus vulgaris)** ist der wichtigste Strongylus des Pferdes insofern, als durch seine Larven das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie erzeugt wird (über 90 Proz. aller Pferde). Das reife Sklerostomum bidentatum lebt im Dickdarm des Pferdes bei fast 100 Proz. aller Pferde als rötlicher, bis 12 mm langer Wurm. Seine Eier gelangen mit dem Kot in die Streu oder auf die Weide, wo aus ihnen eine Larvenform (Rhabditis) frei wird. Die Larven werden mit dem Kote, mit der infizierten Streu, mit dem Grünfutter, mit dem Wasser der Weiden sowie mit trockenem Heu von den gesunden Pferden (Fohlen) aufgenommen und kommen so in den Darm derselben. Vom Darminnern dringen sie in die Venen der Darmschleimhaut und gelangen mit dem venösen Pfortaderblut zunächst in die Leber (entozoische Knötchen), sodann durch das rechte Herz in die Lunge (entozoische Knötchen) und nach Passierung der Lunge in den grossen arteriellen Kreislauf. Hier siedeln sie sich namentlich in der vorderen Gekrösarterie an und veranlassen dort das sog. Wurmaneurysma (vgl. das Kapitel: embolische Kolik, S. 25). Nach anderen sollen die Larven vom Darm aus den direkten Weg nach aufwärts zwischen den Gekrösblättern einschlagen und so von aussen in die Gekrösarterie eindringen. Außerdem wird eine Einwanderung der Larven vom Blinddarmgrund aus sowie ihre direkte Ueberwanderung von Gekrösvenen an der Gekröswurzel in die benachbarten Gekrösarterien angenommen (Durchbohrung der Gefässwände). Die Auswanderung der Larven aus dem Aneurysma der vorderen Gekrösarterie in den Darm geschieht in der Weise, dass sie durch den arteriellen Blut-

strom in die peripheren Darmarterien getrieben werden. Dort siedeln sie sich zunächst als embolische Wurmknoten in der Darmwand an, von wo sie nach Perforation der Darmschleimhaut ins innere Darmlumen gelangen und daselbst geschlechtsreif werden. Meistens erzeugen sie auf der Darmschleimhaut nur eine geringfügige Enteritis ohne klinische Krankheitserscheinungen. Die ovalen Sklerostomumeier lassen sich in jeder Kotprobe nachweisen (Anreicherung in konzentrierter Kochsalz- oder Zuckerlösung oder in Natronwasserglas).

2. **Sklerostomum edentatum** bewohnt als geschlechtsreifer Wurm ebenfalls den Dickdarm (50 Proz. aller Pferde, 90 Proz. aller Fohlen). Man findet häufig bei einem Pferde gleichzeitig Sklerostomum bidentatum und edentatum. Die Eier gelangen mit dem Kot nach aussen. Auch hier werden die Embryonen wahrscheinlich mit dem Futter und Wasser von den gesunden Pferden aufgenommen. Sie bohren sich dann in die Darmwand ein und gelangen in die Subserosa des parietalen Bauchfells, wo sie Blutungen unter dem Bauchfell und dadurch allgemeine Anämie hervorrufen (Anämie der Fohlen). Ausserdem geben sie Veranlassung zu Peritonitis villosa und adhaesiva; man findet daher bei der Sektion von Pferden häufig als zufälligen Befund zottige Auflagerungen und umschriebene Verwachsung am parietalen Bauchfell. Mitunter findet man auch einige Exemplare frei in der Bauchhöhle (Kastration, Kryptorchidenoperation). Von der Subserosa wandern die Larven dann zwischen den Blättern des Gekröses nach dem Dickdarm, in dessen Wand sie sich enzystieren (Wurmknoten). Schliesslich gelangen sie durch kraterförmige Oeffnungen der Schleimhaut ins Darmlumen und werden geschlechtsreif.

3. **Sklerostumum quadridentatum (equinum)** ist selten, kommt nur vereinzelt vor und scheint ohne pathogene Wirkung zu sein.

Strongylus tetracanthus. Auch dieser neuerdings Sklerostomum s. Cyathostomum s. Cylicostomum tetracanthum benannte Palisadenwurm des Pferdes lebt im geschlechtsreifen Zustande im Dickdarm (Grimmdarm), wo er oft in grossen Massen vorkommt und besonders bei Fohlen eine hämorrhagische, nekrotisierende Darmentzündung mit Kolik, ruhrartigem Durchfall und Entleerung blutiger Kotmassen hervorruft, in denen sich zahlreiche kleinste Strongylen befinden. Zuweilen erfolgt der Tod durch Darmblutung. Die Eier der reifen Darmstrongyliden gelangen mit dem Kot auf die Weide usw., verwandeln sich dort in rhabditisartige Embryonen und werden als solche mit dem Futter aufgenommen. Im Darm bohren sie sich in die Schleimhaut des Grimmdarms und Blinddarms ein, worauf sie sich in der Darmwand einkapseln. Man findet dann kleine sub-

muköse Knötchen (Zysten) in der Darmwand, in deren Mitte die Larve sitzt. Schliesslich durchbohren die Larven ihre Kapsel und gelangen als geschlechtsreife Strongyliden ins Innere des Dickdarms. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Wurmmitteln (Brechweinstein, Arsenik, Liquor Kalii arsenicosi, Atoxyl). Die Brechweinsteinkur (Dauer 3 Wochen) wird zweckmässig folgendermassen durchgeführt: Für zweijährige und erwachsene Pferde am ersten Tag 1 g intravenös, für Fohlen über 6 Monate 0,5 g intravenös (je gelöst in 100—150 ccm heissem Wasser; nach Abkühlung mit Salvarsan-Infusionsapparat injizieren). Am folgenden Tag 4—5 g per os (gut gelöst in heissem Wasser mit Weizenkleietrank) in 3maliger Wiederholung mit 8tägigem Abstand (Richters). Als Vorbeugungsmittel soll das Filtrieren des Trinkwassers dienen. Verbringen der Pferde auf die Weide erst nach Verschwinden des Taus. Sanierung der Weiden. Verhütung der Geilstellen. Packen des Düngers. Zerschlagen der Kothaufen und Mischen des Kotes mit dünner Kalkmilch. Beschicken stark verseuchter Weiden bis zur Sanierung mit anderen Tierarten.

Strongylosis bei Wiederkäuern. Der gedrehte Palisadenwurm, neuerdings Haemonchus contortus benannt, ist die Ursache der Magenwurmseuche der Schafe. Aus dem mit dem Kot ins Freie gelangten Eiern schlüpfen bei genügender Feuchtigkeit und Wärme die Embryonen aus, die sich mehrmals häuten und sich zu sehr widerstandsfähigen Larven entwickeln (S. 36). (Aufnahme der Larven auf der Weide und im Stall.) Die im Frühjahr und in nassen Sommern namentlich bei Lämmern zuweilen enzootisch auftretende Strongylose verläuft unter dem Bilde des chronischen Magendarmkatarrhs, wozu bald Anämie, Abmagerung, Schwäche und Hydrämie treten (allgemeine Wassersucht der Lämmer). Bei der Sektion findet man auf und in der katarrhalisch veränderten Schleimhaut des Labmagens zahlreiche rote, 2—3 cm lange Fadenwürmer (rote Magenseuche). Von Wurmmitteln wird Kupfersulfat und pikrinsaures Kali empfohlen (0,1—0,5 g). Neben Strongylus (Haemonchus) contortus kommt eine Reihe von Trichostrongyliden als Ursache der Magenwurmseuche in Betracht (Strongylus [Nematodirus] filicollis, Strongylus ventricosus [Cooperia curticei], Ostertagia ostertagi [Strongylus convolutus], Strongylus gracilis [subtilis], Strongylus instabilis, retortaeformis u. a.)

Strongylus convolutus (Ostertagia ostertagi). Ein bei Jungrindern und Kälbern (90 Prozent), ferner bei Schafen, Ziegen und Rehen im Labmagen zum Teil unter dem Schleimhautepithel parasitierender Palisadenwurm, der in grossen Massen gastrische Störungen, Durchfall, Abmagerung und kachektische Wassersucht erzeugt (Zellgewebswassersucht, wassersüchtige Beschaffenheit des Fleisches).

Hakenwurmkrankheit (Ankylostomiasis, **Dochmiasis,** Bunostomiasis). Der Dochmius trigonocephalus (Uncinaria canina, Ankylostomum caninum, Hakenwurm) ist besonders in Frankreich und Italien bei Jagdhunden als Krankheitserreger bekannt (Ankylostomiasis, Dochmiasis, Uncinariosis). Der im Dünndarm und Blinddarm lebende reife, 1—2 cm lange, weisse, fadenförmige Wurm erzeugt auf der Schleimhaut zahlreiche kleine und grössere Blutungen und dadurch das Krankheitsbild der parasitären Anämie (Schwäche, skelettartige Abmagerung, blasse Schleimhäute, Nasenbluten, Hautödeme, Hautgeschwüre, Lymphdrüsenschwellung). Eine ähnliche Wurmanämie wird beim Menschen durch Ankylostomum duodenale veranlasst (Wurmkrankheit der Bergleute). Wie bei der Ankylostomiasis des Menschen ist auch beim Hund festgestellt worden, dass die Dochmiuslarven nicht bloss mit dem Trinkwasser und der Nahrung per os aufgenommen werden, sondern dass sie auch durch die Haut in den Körper einzudringen vermögen (Unterhaut, Venen, Herz, Lunge, Bronchien, Kehlkopf, Schlund, Magen, Darm). Beim Hund, Silberfuchs, bei der Katze und beim Schwein kommt ferner ein Hakenwurm (Uncinaria stenocephala) vor. Ursache einer verminösen, mitunter enzootischen Gastritis und Enteritis sind ferner bei Rindern und Schafen Bunostomum phlebotomum (Strongylus radiatus) und Bunostomum trigonocephalum (Ankylostomiasis, Bunostomiasis der Rinder und Schafe). Durch Anwendung von Wurmmitteln (Extractum Filicis, Kamala) kann die Dochmiasis geheilt werden (Prophylaxe!).

Sonstige Magen- und Darmstrongyliden. Bei Fohlen Strongyloides Westeri, bei Schweinen Strongyloides longus (Anguillula longus), Strongylus (Hyostrongylus) rubidus und Strongylus dentatus, bei Wiederkäuern verschiedene Oesophagostomumarten (Oes. radiatum, Oes. venulosum, Oes. dentatum), beim Geflügel Amidostomum nodulosum s. Strongylus nodularis (Magenwurm).

Pfriemenschwänze (Oxyuren). Oxyuris curvula (equi) (Pferd) und Oxyuris vermicularis (Enterobius vermicularis) (Hund) leben im Dickdarm, bleiben beim Abgang im Mastdarm hängen und veranlassen zuweilen eine Proktitis mit Juckreiz und Reiben (Schweifgrind). Behandlung: Essigklistiere.

Echinorhynchus gigas (Gigantorhynchus hirudinaceus). Der Riesenkratzer des Schweins (sehr selten) lebt als Larve in den Engerlingen der Maikäfer (in Argentinien in den Larven von Koprophagen) und wird von den Schweinen mit diesen aufgenommen. Der im Dünndarm parasitierende reife Wurm erzeugt schwere lokale Entzündung, zuweilen sogar Perforation des Darms und Peritonitis (Kolik, Krämpfe). Das mitunter seuchenartig auftretende Wurmleiden wird durch Wurmmittel behandelt, besonders das Terpentinöl wird empfohlen (Kaffeelöffel); nach andern Angaben sind alle Wurmmittel wirkungslos. Die Prophylaxe besteht im Pflügen der Felder und in der Vernichtung der Engerlinge und Maikäfer.

Gastruslarven. Im Magen und Darm des Pferdes (vereinzelt auch des Hundes) kommen in Deutschland sehr häufig die Larven folgender Arten der sog. Magenbremse (Gastrus, Gastrophilus, Pferdebissfliege) vor: 1. Gastrophilus equi, die gewöhnliche, in der Schlundhälfte des Magens sitzende Pferdebremse; 2. Gastrophilus pecorum, im Magen und Duodenum des Pferdes; 3. Gastrophilus hämorrhoidalis, ebendaselbst; 4. Gastrophilus nasalis (duodenalis) im Duodenum. Die im Sommer auf der Weide schwärmenden Bremsenfliegen legen ihre Eier auf die Haut der Pferde; nach 3—5 Tagen kriechen Maden heraus, die abgeleckt werden und so in den Magen gelangen, wo sie sich in die Schleimhaut einbohren und bis zum Frühjahr bleiben. Die Gastruslarven sind namentlich bei Weidepferden regelmässige und meist unschädliche Magenparasiten und werden auch nicht selten in der Rachenhöhle gefunden. Sie veranlassen gewöhnlich nur ausnahmsweise, bei übermässiger Ansammlung, eine traumatische Gastritis (gastrische Störungen, intermittierende Kolikanfälle, Abmagerung bei Fohlen), oder infolge Magenperforation eine Peritonitis. Häufigere und schwerere Schädigungen bei Militärpferden sind im Felde, namentlich in Russland, beobachtet worden (1914—1918). Zuweilen verirren sie sich in den Mastdarm (Proktitis, Mastdarmvorfall), ins Gehirn (zerebrale Störungen), in den Kehlkopf, in die vordere Augenkammer usw. Mit der infektiösen Anämie des Pferdes besteht keinerlei Zusammenhang. Die einzig wirksame Behandlung besteht in der Verabreichung von Schwefelkohlenstoff (4 Dosen zu je 10 g in Kapseln mit je einstündiger Pause) und einem nachfolgenden Abführmittel.

Spiroptera (Habronema). Von den verschiedenen Rollschwanzarten haben besondere Bedeutung: 1. Spiroptera megastoma, microstoma und muscae (Wurmknoten im Pferdemagen, Gastritis, Kolik, Zwischenwirt die Stubenfliege); 2. Spiroptera sanguinolenta (Spirocera sanguinolenta) (Wurmknoten im Magen und Schlund des Hundes, Gastritis, Tollwutverdacht); 3. Spiroptera sexalata (Physocephalus sexalatus) (Magen des Schweines, zuweilen enzootische Gastritis).

Krankheiten der Leber.

Die Gelbsucht. Ikterus.

Formen. Als Ikterus oder Gelbsucht bezeichnet man die Ablagerung von Gallefarbstoffen in den Körperorganen, besonders in der Haut und in den Schleimhäuten. Die allgemeine Pathologie unterscheidet herkömmlich 3 Formen des Ikterus: 1. den katarrhalischen Ikterus, durch einen Katarrh des Duodenums und der Gallengänge bedingt (mechanischer, Stauungs-, Retentionsikterus); 2. den hepatogenen Ikterus, ein Symptom verschiedener Leberkrankheiten; 3. den hämatolytischen oder pleiochromen Ikterus, durch Zersetzung des Blutes bzw. Hämoglobins in der Leber entstanden (Blutgifte, Infektionskrankheiten).

Eine gewisse klinische Selbständigkeit besitzt von diesen drei Formen nur der katarrhalische Ikterus, insbesondere manche schwere Formen desselben (Ikterus gravis) sowie der Ikterus der Neugeborenen (Ikterus neonatorum). Für klinische Zwecke unterscheidet man daher die nachstehenden Formen des Ikterus:

1. Den Ikterus **catarrhalis.**
2. Den Ikterus **gravis.**
3. Den Ikterus **neonatorum.**

Ikterus catarrhalis. Die Ursachen des am häufigsten bei Hunden auftretenden katarrhalischen Ikterus sind gewöhnlich Magendarmkatarrhe, die besonders das Duodenum betreffen. Die starke Schwellung der Duodenalschleimhaut und das Uebergreifen des Katarrhs auf die Schleimhaut des Gallengangs führt zur Verengerung oder zum Verschluss des Ausführungsganges der Galle. Dadurch staut sich die Galle in den Gallengängen und in der Leber und wird vom Blute resorbiert. Bezüglich der Aetiologie dieser Duodenalkatarrhe vgl. das Kapitel des akuten Magendarmkatarrhs (verdorbenes Futter, Diätfehler, mechanische, chemische, thermische, infektiöse Reize). Unter den vielen Darmbakterien scheint namentlich der Kolonbazillus durch Eindringen in den Gallengang Ikterus zu veranlassen (infektiöser Ikterus, kolibazilläre

Infektion). Als sekundäre Erscheinung tritt der katarrhalische Ikterus bei manchen Infektionskrankheiten, besonders bei der Brustseuche der Pferde auf (gelbrote Lidbindehaut).

Das Krankheitsbild des Ikterus catarrhalis beginnt meist mit Verdauungsstörungen (Gastroduodenalkatarrh). Hierauf tritt eine Gelbfärbung der Konjunktiva und Sklera, der Maulschleimhaut, der Haut und des Harns ein. Im Harn lassen sich Gallenfarbstoffe chemisch nachweisen (Grünfärbung mit rauchender Salpetersäure). Das Fehlen der Galle im Darmkanal bedingt Verstopfung, üblen Geruch und helle Farbe des Kotes. Ausserdem besteht Mattigkeit und Benommenheit, sowie zuweilen Pulsverlangsamung und Sinken der Körpertemperatur (Wirkung der Gallensäuren).

Die Prognose des einfachen katarrhalischen Ikterus ist meist günstig. Die Behandlung besteht in Regelung der Diät und in der Verabreichung von galletreibenden und antikatarrhalisch wirkenden Mitteln (Aloë, Rhabarber, künstliches Karlsbader Salz). Beim Hund kann ausserdem die Gallenblase mechanisch durch Druck auf die Bauchwand entleert werden.

Ikterus gravis. Im Gegensatz zu den leichten Störungen des Allgemeinbefindens beim Ikterus catarrhalis bezeichnet man als Ikterus gravis den mit schweren Allgemeinerscheinungen verlaufenden Ikterus. Er tritt namentlich bei Hunden dann auf, wenn der Abfluss der Galle dauernd und vollständig verhindert ist (Acholie, Cholämie). Ursachen hierfür sind Invagination des Duodenums, Schleimpfröpfe und Gallensteine im Gallengang, Kompression desselben durch Neubildungen in der Umgebung. In andern Fällen wird das Bild des Ikterus gravis durch Vergiftungen und infektiöse Einwirkungen veranlasst; vgl. das Kapitel der akuten Leberatrophie (S. 49). Die Erscheinungen bestehen in hochgradigem Ikterus, Schwäche und Benommenheit (Koma hepaticum), Sinken der Körpertemperatur und der Pulsfrequenz, Blutungen auf der Haut und auf Schleimhäuten, sowie in einem oft sehr raschen tödlichen Verlauf (hepatische Autointoxikation durch die Vorstufen des Leberstoffwechsels).

Ikterus neonatorum. Am häufigsten beobachtet man einen angeborenen oder in den ersten Lebenstagen auftretenden hepatogenen Ikterus bei Kälbern (sog. Gelbsucht der Kälber in Schlachthäusern), zuweilen auch bei Fohlen in Gestüten. Diesem Ikterus der Neugeborenen scheinen verschiedene Ursachen zugrunde zu liegen: Verstopfung infolge Nichtabgang des Darmpechs, abnorm enge Gallengänge, vorübergehende Verstopfung derselben durch abgestossene Epithelmassen, vermehrte Gallensekretion in den ersten Lebenstagen, schwacher Blutdruck, Gallenstauung

durch Kompression der Leberpforte infolge veränderter Zwerchfellstellung in den ersten Tagen nach der Geburt, Untergang zahlreicher Erythrozyten usw.

Die Leberentzündung. Hepatitis.

Formen. Man unterscheidet je nach dem Sitz (Leberzellen, interstitielles Gewebe), dem Verlauf (akut, chronisch) und dem anatomischen Charakter der Entzündung drei klinische Formen der Leberentzündung:

1. Die akute **parenchymatöse** Hepatitis.
2. Die chronische **interstitielle** Hepatitis.
3. Die **eiterige** Hepatitis (Leberabszess).

1. **Die akute parenchymatöse Hepatitis.** Sie besteht in einer Entzündung der Leberzellen und wird durch zahlreiche Gifte (Futtergifte, Lupinose, verdorbener Lebertran, Phosphor, Salvarsan, Tetrachlorkohlenstoff, intravenöse Brechweinsteininfusionen) und durch Bakterien veranlasst, die teils auf dem Wege der Pfortader, teils durch die arterielle Blutbahn, teils vom Nabel aus in das Leberparenchym eindringen und zuweilen ein seuchenhaftes Auftreten der Leberentzündung bedingen (enzootische Hepatitis bei Ferkeln und Schafen). Sekundär findet man sie bei vielen Infektionskrankheiten (Septikämie, Schweinepest, Schweinerotlauf, Brustseuche). Die anatomischen Veränderungen bestehen in Leberschwellung, Hyperämie, Hämorrhagien, Erweichungsherden und selbst in hämorrhagischer Nekrose (Hepatitis hämorrhagica mortificans); mikroskopisch findet man kleinzellige Infiltration, trübe Schwellung sowie fettige Degeneration der Leberzellen. Die klinischen Erscheinungen sind: Ikterus, nachweisbare Lebervergrösserung bei kleinen Tieren, Mattigkeit, fieberhafte Verdauungsstörungen, zuweilen Kolik und vereinzelt die Symptome der inneren Verblutung bei Leberruptur). Der Verlauf ist akut oder chronisch (chronische interstitielle Hepatitis).

2. **Die chronische interstitielle Hepatitis (Lebercirrhose).** Die Lebercirrhose besteht in einer entzündlichen Wucherung des Leberbindegewebes und in Atrophie der Leberzellen. Sie entwickelt sich teils aus der akuten parenchymatösen Hepatitis, teils von vornherein als schleichende Entzündung. Die Ursachen der letzteren sind bei den Haustieren dunkel. Wahrscheinlich handelt es sich um unbekannte toxische, infektiöse oder parasitäre Einwirkungen vom Darm her (Sklerostomiasis?). Hiefür spricht auch das enzootische Auftreten der Lebercirrhose bei Pferden, Rindern und Gänsen. In Süddeutschland wird in manchen Gegenden eine enzootische interstitielle Hepatitis bei

Pferden als stationäre Seuche beobachtet (Schweinsberger Krankheit). Eine ähnliche Krankheit bei Pferden und Rindern wird in Nordamerika (Nebraska) durch die Verfütterung von Senecio Riddellii verursacht. Im Gegensatz zu dieser genuinen, durch unbekannte Schädlichkeiten vom Darm her veranlassten Cirrhose kommt bei den Haustieren selten eine durch Gallenstauung bedingte sog. biliäre sekundäre Cirrhose vor. Ueber die Lebercirrhose im Verlaufe der Distomatose vgl. das Kapitel Leberegelkrankheit (S. 45).

Anatomisch unterscheidet man zwei Stadien der Lebercirrhose, das hypertrophische und das atrophische. Im ersten Stadium ist die Leber infolge starker zelliger Infiltration und Bindegewebsneubildung vergrössert (hypertrophische Lebercirrhose). Im zweiten Stadium tritt infolge Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes eine starke Verkleinerung der Leber ein (atrophische Lebercirrhose). Die Leber ist dann von sehr harter, derber Konsistenz, an der Oberfläche höckerig (Höckerleber) oder granuliert (Granularatrophie) oder gelappt (gelappte Leber) oder diffus induriert (Porphyrleber).

Die Erscheinungen der Lebercirrhose beim Pferd und Rind bestehen in Ikterus, Appetitstörungen, periodischen Kolikanfällen, Abmagerung und dummkollerartigen Zufällen (Benommenheit, Taumeln, Schlafsucht, Vorwärtsdrängen). Bei Hunden und Katzen tritt ausserdem Aszites und Anasarka auf; bei diesen Tieren lässt sich ferner durch Palpation und Perkussion der Lebergegend zuweilen eine höckerige Oberfläche sowie Vergrösserung und Verkleinerung der Leber nachweisen. Der Verlauf der Lebercirrhose erstreckt sich über Monate und Jahre; das Leiden ist gewöhnlich unheilbar (Jodpräparate?).

3. **Die eiterige Hepatitis (Leberabszess).** Leberabszesse kommen namentlich bei Kälbern und erwachsenen Rindern, seltener bei Pferden und Hunden vor. Da sie wegen des unbestimmten Krankheitsbildes während des Lebens schwer nachzuweisen sind (Fieber, Ikterus, Verdauungsstörungen, örtliche Schmerzhaftigkeit, Hyperleukozytose), handelt es sich meist um eine Sektionsdiagnose. Als Ursachen kommen besonders in Betracht: 1. eine enterogene Infektion durch pyogene Krankheitserreger und durch Nekrosebazillen (Darminfektion durch die Pfortader); 2. eine hämatogene Infektion bei Druse, Pyämie usw. durch pyogene Bakterien (Metastasen in die Leberarterien); 3. eine omphalogene Infektion bei der sog. Fohlenlähme und Kälberlähme (Omphalophlebitis); 4. eine Wundinfektion nach Lebertraumen (wandernde spitze Fremdkörper von der Haube her, äussere Insulte). Ausserdem sind Gallensteine, vereiterte Echinokokkusblasen, Distomen und andere Parasiten Ursachen von Leberabszessen.

Die Leberegelkrankheit. Distomatose. Fasciolosis.

Vorkommen. Die bei allen Haustieren, namentlich aber bei Schafen und Rindern vorkommenden Leberegel (Distomen) sind Trematoden von der Gattung Fasziola. Sie sind die Ursachen der Leberegelseuche (Distomatose, Schafseuche), welche in manchen Gegenden enzootisch, zuweilen auch in ganzen Ländern panzootisch auftritt. Die Leberegel kommen bei den Haustieren in zwei Arten vor.

1. **Fasciola hepatica** (Distomum hepaticum).
2. **Dicrocoelium lanceolatum** (Distomum lanceolatum).

Naturgeschichte. 1. Die Eier von **Fasciola hepatica** (gemeiner Leberegel, Distomum hepaticum) gelangen aus der Leber der Schafe, Rinder usw. mit der Galle in den Darm und mit dem Kot ins Freie. Auf feuchten Weiden schlüpfen unter dem Einfluss der Sommerwärme etwa nach 3—6 Wochen aus den Eiern die Embryonen (Flimmerlarven, Mirazidien), die sich in kleinen Schnecken (Limnaea minuta sive truncatula, Leberegelschnecke) ansiedeln. In dieser Schnecke (Zwischenwirt) verwandelt sich die Mirazidie durch Abwerfen des Wimperkleides in einen Keimschlauch (Sporozyste) mit Keimballen, aus denen sich nach einigen Wochen die Zerkarienschläuche (Redien und Tochterredien) bilden. Aus den Redien werden dann die geschwänzten, kaulquappenartigen **Zerkarien** frei (1000 aus 1 Ei), die im Wasser schwimmen und sich bald an Gräsern anhaften und dort enzystieren. Die Aufnahme der Wurmbrut erfolgt gewöhnlich mit dem zystenhaltigen Grünfutter und Wasser, z.T. auch mit den aufgenommenen zerkarienhaltigen Schnecken im Sommer auf feuchten Weiden („Verhüten“). Ausserdem kann auch im Stall die Infektion durch Grünfutter, Trockenfutter und Wasser vermittelt werden.

2. Der Zwischenwirt von **Dicrocoelium lanceolatum** (Lanzettegel, kleiner Leberegel) ist noch nicht sicher ermittelt (Erbsenmuschel?).

Pathogenese. Die Einwanderung der im Magen oder Darm ausgeschlüpften jungen Leberegel vom Darm aus in die Leber erfolgt nach älterer Ansicht durch die Gallengänge, nach neuerer werden sie durch das Portalblut in die Leber geführt. (Auch eine Wanderung vom Darm durch die Bauchhöhle zur Leber hat man angenommen.) In den feineren Pfortadergefässen bleiben die jungen Egel sitzen; sie bohren sich alsdann durch das Leberparenchym (hämorrhagische Herde, Hepatitis parasitaria multiplex sowie hypertrophische und atrophische Lebercirrhose, vgl. S. 44) in die Gallengänge ein. Zuweilen perforieren sie auch

die Leberkapsel und veranlassen dann eine Perihepatitis mit bindegewebigen Auflagerungen und Adhäsionen. Das Heranwachsen zur Geschlechtsreife beansprucht mindestens 2—3 Monate; die Lebensdauer der Leberegel beträgt mehrere Jahre. In den erweiterten, katarrhalisch veränderten, mit Kalksalzen inkrustierten Gallengängen findet man oft zahlreiche Leberegel. Gelangen Distomen in eine Lebervene, so können sie nach dem rechten Herzen und von da in die Lunge verschleppt werden (hämorrhagische Herde, abgekapselte Wurmknoten in der Lunge, Leberegel in den Bronchien). Passieren sie auch die Lunge und gelangen sie in die Lungenvenen und damit in den arteriellen Kreislauf, so können sie nach allen möglichen Organen verschleppt werden (Muskulatur, Subkutis, Hodensack, Milz, Gekröslympknoten usw.). Selbst eine Uebertragung von der Mutter auf den Fötus durch den Plazentarkreislauf findet statt (Vorkommen von Distomen bei neugeborenen Kälbern und beim Fötus).

Symptome. Im Gegensatz zum Rind, das trotz hochgradiger Leberveränderungen häufig gar keine Krankheitssymptome zeigt (neuerdings sind auch bei Rindern zahlreiche Todesfälle aufgetreten), bedingt jede intensive Leberdistomatose beim Schaf das Bild einer chronischen, schweren Allgemeinerkrankung, die sich namentlich in Anämie, Hydrämie und Kachexie äussert. Nach einem latenten Stadium von 1—2 Monaten entwickelt sich im Spätherbst bei den leberegelkranken Schafen allmählich das Bild der Bleichsucht (blasse Schleimhäute). Nach einem weiteren Monat gesellen sich hierzu Abmagerung, chronische Verdauungsstörungen, grosse Mattigkeit, Oedeme an den Augenlidern, an der Kehle und am Unterbauch (Anasarka), sowie Bauchwassersucht (Aszites). Da ein ähnliches Krankheitsbild auch bei anderen Wurmseuchen des Schafes (Magenwurmseuche) vorkommt, empfiehlt sich zur Sicherstellung der Diagnose eine Probeschlachtung (Distomeneier im Kot findet man auch bei gesunden Schafen mit wenigen Distomen). Der Verlauf ist verschieden. In schweren Fällen tritt schon nach einer Krankheitsdauer von 3 Monaten der Tod ein (Januar). In andern Fällen dauert die Krankheit den ganzen Winter und führt später entweder zum Tod oder zur Genesung (Auswanderung der Leberegel nach erfolgter Geschlechtsreife im Herbst und Winter).

Therapie. Am wichtigsten ist die Prophylaxe (Vermeidung schädlicher Weiden, Trockenlegung feuchten Geländes, Herstellung einwandfreier Tränkstellen, Verarbeitung des infizierten Grünfutters zu gut getrocknetem Heu, Vernichtung der Leberegelschnecken durch Kochsalz, Viehsalz, Chlorkalk-, Aetzkalk- oder Kalidüngung oder Kupfersulfatlösung). Gegen die Leberegel selbst wird beim Schaf die Verabreichung von Kamala (15 g auf zweimal in 24 Stunden) als Wurmmittel empfohlen;

es soll jedoch nur gegen Distomum hepaticum wirksam sein. Das gleiche gilt vom Wurmfarn (Extractum Filicis, Distol, Filinol, Filex, Fasciolin, Filical u. a.). Ausserdem wird Chlorkohlenstoff in lipoider Lösung intraperitoneal beim Rind (50 ccm) und Schaf sowie Hexachloräthan als Wurmmittel beim Rind empfohlen. In diätetischer Beziehung ist zur Kräftigung der Körperkonstitution durch Verabreichung nahrhaften Futters für einen guten Nährzustand der leberegelkranken Schafe zu sorgen.

Die Echinokokkenkrankheit der Leber.

Naturgeschichte. Die namentlich beim Rind (Schaf, Ziege, Schwein, Pferd, Hund, Mensch) in der Leber und vielen anderen inneren Organen (Lunge, Herz) vorkommenden Echinokokkusblasen bilden die Larve der **Taenia echinococcus**, des kleinen, nur dreigliederigen Hundebandwurms (vgl. S. 33). Die mit dem Hundekote abgehenden Eier dieses Bandwurms werden im Stall und auf der Weide besonders von den Pflanzenfressern mit dem Futter und Wasser aufgenommen. Die aus den Eiern im Magen und Darm frei werdenden Embryonen wandern durch die Pfortaderäste in die Leber ein, wo sie sich zu erbsen- bis mannskopfgrossen Echinokokkusblasen entwickeln. Werden diese Blasen mit der Leber von Hunden gefressen, so entwickelt sich daraus im Darm des Hundes der geschlechtsreife Bandwurm, die Taenia echinococcus.

Es gibt ferner zwei verschiedene Arten der Taenia echinococcus beim Hund, nämlich die gewöhnliche Taenia echinococcus unilocularis und die seltenere Taenia echinococcus multilocularis. Diesen verschiedenen Bandwurmspezies entsprechen zwei verschiedene Arten von Echinokokkusblasen:

1. Der **Echinococcus polymorphus** oder unilocularis (cysticus) ist der häufigste Echinokokkus und findet sich namentlich bei Schafen (und beim Menschen). Er besteht aus einer einfachen abgekapselten Blase oder er ist aus einer abgekapselten Hauptblase mit sekundären und tertiären Nebenblasen zusammengesetzt (Mutter-, Tochter-, Enkelblasen).

2. Der **Echinococcus alveolaris** oder multilocularis ist im allgemeinen seltener und wird besonders beim Rind gefunden. Er bildet eine kapsellose, die Leber nach allen Richtungen karzinomartig durchwuchernde Neubildung mit lakunären Räumen.

Anatomischer Befund. Bei Anwesenheit zahlreicher Echinokokkusblasen in der **Leber** findet man die Grösse und das Gewicht dieses Organes um das 5—10fache und darüber vermehrt. Das Gewicht der normal etwa 5 kg schweren Rinderleber kann bis auf 75 kg und darüber, das der 2 kg schweren Schweineleber auf 25—50 kg steigen.

Die Zahl der Echinokokkusblasen in der Rinderleber kann bis 2000 und darüber betragen. Die Oberfläche der Leber ist höckerig. Das Leberparenchym wird durch die Echinokokkusblasen verdrängt, so dass die Leber von zahlreichen buchtigen, meist abgekapselten Hohlräumen durchsetzt ist, die in frischen Fällen eine wasserklare Flüssigkeit, in älteren eine gelbliche, breiige, verkalkte oder eiterige Masse enthalten, in der bei mikroskopischer Untersuchung die charakteristischen Haken der Skolices nachweisbar sind. Häufig besteht ausserdem eine Perihepatitis fibrosa und adhaesiva.

In der **Lunge** tritt ebenfalls oft eine enorme Vergrösserung ein. Die etwa 3 kg schwere Rinderlunge kann bis 25 kg schwer werden. Die erbsen- und faustgrossen Blasen bedingen eine höckerige Oberfläche. Alte, abgestorbene Blasen zeigen eine käsige, Tuberkelherden ähnliche Zerfallsmasse.

Im **Herzen** wird meist nur eine Echinokokkusblase am unteren Ende der Scheidewand in der Nähe der Herzspitze, seltener eine Pericarditis echinococcosa beobachtet. Ausserdem findet man Blasen in den Knochen, Muskeln, im Gehirn, im Euter, auf dem Bauchfell usw.

Symptome. Die Anwesenheit von Echinokokken in der **Leber** bedingt durchaus nicht immer äusserlich sichtbare Krankheitserscheinungen. Rinder können sogar trotz zahlreicher Echinokokkusblasen gesund erscheinen (Erfahrungen in Schlachthäusern). Stellen sich Krankheitssymptome ein, so sind sie oft sehr undeutlich; insbesondere fehlt meistens Ikterus. Gewöhnlich handelt es sich nur um chronische Verdauungsstörungen und Abmagerung. Zuweilen ergibt die Palpation der Lebergegend Schmerzhaftigkeit, die Perkussion Vergrösserung der normalen Leberdämpfung (9.—12. Rippe rechts), die rektale Untersuchung eine höckerige Oberfläche der vergrösserten Leber. Vereinzelt hat man beim Rind chronische Tympanitis infolge von Schlundkompression an der Leberpforte, bei Schweinen ferner mitunter Aszites beobachtet. Nach dem Bersten oberflächlicher Blasen kann eine tödliche Peritonitis entstehen. Zum Nachweis der Echinokokken intra vitam wird endlich die Serumdiagnostik empfohlen (Komplementbindung, Kutanreaktion, als Antigen wird Blasenflüssigkeit benützt).

In den **Lungen** kann durch zahlreiche Echinokokkusblasen das Bild der Lungentuberkulose: Abmagerung, Atembeschwerden, Dämpfung, fehlendes Atmungsgeräusch und Husten bedingt und daher eine Verwechslung mit Lungentuberkulose veranlasst werden (negative Tuberkulinprobe). In differentialdiagnostischer Beziehung wichtig soll ferner ein für Lungenechinokokken spezifisches Atmungsgeräusch („Quurksen") sein.

Echinokokkusblasen im Herzen können apoplektischen Tod (Herzlähmung, Platzen), im Gehirn zerebrale Erscheinungen, in den Muskeln Lahmheit, auf dem Bauchfell eine Peritonitis echinococcosa verursachen.

Therapie. Die Behandlung der Echinokokkenkrankheit der Tiere ist im Gegensatz zum Menschen (Leberechinokokken) aussichtslos. Von grösster Bedeutung dagegen ist die Prophylaxe (sorgfältige Vernichtung aller Blasen in Schlachthäusern, Abtreiben und Vernichtung der Bandwürmer beim Hund, hohe Hundesteuern).

Akute Leberatrophie. Als akute gelbe Leberatrophie bezeichnet man eine sehr akute und sehr schwere, bis zum Zelluntergang gesteigerte, regressive Metamorphose der Leberzellen, die teils durch Gifte (Futtergifte, Lupinose, Phosphor, verdorbenen Lebertran, Salvarsan, Tetrachlorkohlenstoff), teils durch Infektionserreger (Schweinepest) veranlasst wird und unter dem Bilde des Ikterus gravis (vgl. S. 42) schnell tödlich verläuft. Die Sektion ergibt eine fettige Degeneration der Leberzellen mit rascher Resorption des Fettes, Verkleinerung und Erweichung der Leber (Atrophie). Der gleichzeitig vorhandene hochgradige Ikterus bedingt die akute gelbe Leberatrophie, eine gleichzeitig vorhandene Leberhyperämie die akute rote Leberatrophie. In dem zerfallenen Lebergewebe finden sich Kristalle von Leucin und Tyrosin. Eine unter dem Bilde des Ikterus gravis verlaufende schwere Infektionskrankheit beim Menschen wird als **Weilsche Krankheit** bezeichnet und durch Spirochäten verursacht (Spirochaeta ikterogenes); die durch Stechfliegen vermittelte Krankheit lässt sich auch auf Tiere, insbesondere auf Meerschweinchen, übertragen. Ein durch Spirochäten verursachter, durch Ratten übertragener, ansteckender Ikterus ist in England auch bei Hunden beobachtet worden (Leptospira ikterohaemorrhagiae, identisch mit Spirochaeta ikterogenes?). Nach Beobachtungen in Holland soll die Weilsche Krankheit des Menschen, die Stuttgarter Hundeseuche und die Ratten-Leptospirose identisch sein (Spirochaeta iktero-uraemiae canis).

Lebernekrose. Als multiple knotige Lebernekrose bezeichnet man erbsen- bis walnussgrosse, trockene, graugelbe, umschriebene und oft abgekapselte, knotenartige Herde in der Leber von Rindern, Schweinen und Schafen, die durch Einwanderung des Nekrosebazillus ins Leberparenchym entstanden sind. Gleichzeitig besteht oft Perihepatitis und Peritonitis fibrinosa. Die meist tödliche Krankheit äussert sich durch Lebervergrösserung, Empfindlichkeit der Lebergegend, hohes Fieber, Mattigkeit, Appetitstörungen, Verstopfung und Durchfall. Bei Schweinen wird ausserdem im Verlaufe des Rotlaufes Lebernekrose beobachtet. Bei Rindern trat nach intravenösen Brechweinsteininfusionen Lebernekrose ein.

Leberruptur. Leberzerreissungen mit Leberblutung und tödlicher Verblutung in die Bauchhöhle sind entweder traumatischen Ursprungs (äussere Verletzungen, Sturz, Hufschlag, Hornstoss, Springen, Ueberanstrengung), oder sie entstehen spontan bei Leberverfettung, Leberamyloid (vgl. unten), Leberhyperämie, Leberentzündung, Leberembolie, Leberkarzinom, Infektionskrankheiten (Milzbrand, Petechialfieber) und Vergiftungen (Phosphor). Das Krankheitsbild der Leberruptur ist das der inneren Verblutung (blasse Schleimhäute, unfühlbarer Puls, Schwanken). Kleinere Blutherde können vernarben oder abszedieren (Leberabszess).

Leberamyloid. Die Amyloidleber oder die amyloide Degeneration der Leber (Amyloidose) kommt bei den Haustieren namentlich in Verbindung mit Nierenamyloid nicht selten vor als Folgezustand chronischer Eiterungen, chronischer

Druse, Pleuritis, Leberabszesse usw. (meist Sekundärinfektion). Experimentell lässt sich Amyloidose bei Versuchstieren in kurzer Zeit (8—14 Tagen) künstlich erzeugen durch die subkutane Injektion von Staphylokokken und Kapselbazillen; es scheint sich um eine der tuberkulösen Verkäsung analoge eigenartige Koagulationsnekrose durch Bakteriengifte zu handeln. Anatomisch zeichnet sich die Amyloidleber durch ihre oft enorme Grösse, ihre graubraune oder graugelbe Farbe und ihre weiche, teigige, käsige, pressehefeähnliche, bröckelige, krümelige, breiartige Konsistenz aus. In der Umgebung der amyloiden Herde besteht zuweilen eine chronische adhäsive Peritonitis. Mikroskopisch findet man eine mahagonirote Färbung der amyloid veränderten Gefässwandungen nach Zusatz von Lugolscher Lösung. Das klinische Bild des Leberamyloids ist sehr unbestimmt (Anämie und Kachexie, intermittierende Kolik, Ikterus, Leberruptur, innere Verblutung).

Leberkrebs. Meist sekundär in Form von Metastasen, seltener primär, besonders bei alten Hunden, oft in Form multipler Krebsknoten, mit Vergrösserung und höckeriger Oberfläche der Leber. Die oft sehr unbestimmten Symptome des Leberkrebses bestehen in Verdauungsstörungen, Abmagerung, Anämie, Ikterus, palpierbarem, höckerigem Lebertumor (Hund, Katze), Ascites (Hund), Kolik (Pferd), Peritonitis, Leberruptur, Verblutung in die Bauchhöhle. — Meist nur anatomische Bedeutung haben die Sarkome, Adenome, Angiome und Melanome der Leber.

Gallensteine. Die Cholelithiasis ist bei den Haustieren im Gegensatz zum Menschen im allgemeinen selten. Relativ am häufigstcn werden Gallensteine beim Rind und Hund getroffen. Ihre Hauptbestandteile sind Cholestearin und Bilirubinkalk. Als Ursachen der Steinbildung werden Stauung, Eindickung und Zersetzung der Galle sowie ein steinbildender Katarrh angenommen (Bacterium coli). Die Hauptsymptome der Gallensteine sind auch bei den Tieren Kolik (Pferd, Rind), Ikterus und Verdauungsstörungen. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von künstlichem Karlsbader Salz.

Lebercoccidiose. Die Coccidienkrankheit der Kaninchen wird durch Eimeria stiedae veranlasst. Die zur Klasse der Sporozoen (Urtiere) gehörenden Coccidien leben in den Epithelien der Darmschleimhaut (Darmcoccidiose, sog. „rote Ruhr“ der Rinder, verursacht durch Eimeria Zürnii) und in der Schleimhaut der Gallengänge (Lebercoccidiose, verursacht durch Eimeria stiedae). Die Entwicklung vollzieht sich teils innerhalb des Wirtstiers (Darm), teils ausserhalb; teils auf geschlechtlichem Wege, teils ungeschlechtlich (Schizogonie, Gamogonie, Sporogonie). Bei der Lebercoccidiose findet man im Parenchym der vergrösserten und an der Oberfläche höckerigen Leber hirsekorn- bis haselnussgrosse Knoten mit einer Kapsel und käsigem oder dickflüssigem Inhalt, welche adenomartige Wucherungen der Schleimhaut darstellen und die eingekapselten eiförmigen Coccidien enthalten. Man findet die Lebercoccidiose namentlich bei jungen Kaninchen (und Wildhasen) enzootisch als Kaninchenseuche, die das Aussterben ganzer Zuchten im Gefolge hat. Sie äussert sich in Appetitstörungen, Durchfällen, Ikterus, Abmagerung, Schwäche und Lähmung. Prophylaktisch empfiehlt sich tägliche Beseitigung des Kotes und Packung, peinliche Sauberkeit und Desinfektion des Stalles, die Absonderung der kranken Tiere und die frühzeitige Trennung der jungen Kaninchen von den alten, die Ansteckung vermittelnden Tieren, Trockenfütterung.

Von sonstigen bei den Haustieren vorkommenden **Leberparasiten** sind zu nennen: Cysticercus tenuicollis, die Finne von Taenia marginata des Hundes bei Schweinen, Schafen, Lämmern und Kälbern (Hepatitis cysticercosa), Cysticercus pisiformis (Taenia serrata des Hundes), Sclerostomum bidentatum (Strongylus vulgaris) (Pferd), Bilharzia crassa u. a. (Leber und Pfortader von Rindern und Schafen in Italien, Indien usw.).

Krankheiten des Bauchfells.

Die Bauchfellentzündung. Peritonitis.

Formen. Nach dem Verlauf unterscheidet man eine akute und eine chronische, nach der Ausdehnung eine zirkumskripte und eine diffuse Peritonitis. Je nach der anatomischen Beschaffenheit der Entzündung spricht man ferner von einer Peritonitis sicca und exsudativa und im letzteren Fall speziell von einer serösen, serofibrinösen, fibrinösen, eiterigen, jauchigen und hämorrhagischen Bauchfellentzündung. Spezifische Formen sind die tuberkulöse und die rotzige Peritonitis.

Ursachen. Man unterscheidet eine traumatische, sekundäre, metastatische und rheumatische Peritonitis.

1. Die traumatische Bauchfellentzündung entsteht entweder von aussen durch penetrierende Bauchwunden, oder von innen durch Ruptur und Perforation innerer Bauchorgane (Perforativperitonitis), insbesondere des Magens, Darmes, Uterus, der Leber, Milz und Harnblase. Die bei der traumatischen Peritonitis einwirkenden Infektionserreger sind namentlich der Streptococcus pyogenes (Streptokokkenperitonitis) und der Kolonbazillus (kolibazilläre Bauchfellentzündung). Bei Rupturen des Magens und Darmes erfolgt der Tod gewöhnlich so schnell, dass sich eine eigentliche Peritonitis meist nicht entwickelt (peritoneale Sepsis).

2. Die sekundäre Bauchfellentzündung entsteht durch Fortpflanzung einer Entzündung benachbarter Organe auf das Bauchfell (Gastritis, Enteritis, Metritis, Eileiterentzündung beim Geflügel, Hepatitis, Zystitis, Pleuritis).

3. Die metastatische Bauchfellentzündung wird namentlich im Verlaufe der Pyämie und Septikämie, der Tuberkulose und des Rotzes beobachtet.

4. Die rheumatische Bauchfellentzündung entsteht durch Erkältung, namentlich durch starke Abkühlung der Bauchwand (Zugochsen).

Symptome. Die akute Peritonitis äussert sich durch Kolikerscheinungen, Schmerzhaftigkeit des Hinterleibs bei Pal-

pation, beim Pferd ausserdem Schmerzhaftigkeit der Bauchorgane sowie schmerzhaft, rauh und klebrig anzufühlendes Bauchfell bei der rektalen Untersuchung, Vergrösserung des Bauchumfangs, Tympanitis und Verstopfung (Darmlähmung), hohes Fieber oder subnormale Mastdarmtemperatur, auffallend hohe Pulsfrequenz, sehr kleinen Puls und schwere Allgemeinerkrankung. Einen perakuten, schon nach 12—24 Stunden zum Tod führenden Verlauf beobachtet man bei der Perforativperitonitis. Sonst dauert die akute Peritonitis mehrere Tage oder selbst einige Wochen und kann schliesslich chronisch werden und zu chronischer Bauchwassersucht oder zu Adhäsionen der Bauchorgane führen (adhäsive und deformierende Peritonitis). Bei der chronischen Peritonitis treten mitunter periodische Kolikanfälle und ödematöse Anschwellungen am Unterbauch auf (Kompression der Vena epigastrica durch das Exsudat). Die Diagnose kann durch eine Probepunktion neben der Linea alba gesichert werden.

Therapie. Die Behandlung der akuten Peritonitis besteht in feuchtwarmen Umschlägen um den Bauch, in der Einreibung von Terpentinöl oder Senfspiritus in die Bauchdecken, in der Verabreichung von Opium, speicheltreibenden und diuretischen Mitteln sowie in der Punktion der Bauchhöhle. Bei kleinen Haustieren kann auch die Laparotomie und die antiseptische Ausspülung der Bauchhöhle in Frage kommen. In prophylaktischer Beziehung empfiehlt man zur Verhütung der bakteriellen Peritonitis bei Bauchoperationen die vorausgehende intraperitoneale Injektion von Kampferöl.

Die Bauchwassersucht. Ascites.

Ursachen. Eine Ansammlung von Stauungstranssudat in der Bauchhöhle wird gewöhnlich als Ascites im engeren Sinne bezeichnet. Hierzu kommen bei den Haustieren hydrämische Zustände im Verlauf von Wurmkachexien.

1. Der **Stauungsascites** entsteht durch Blutstauungen im Verlaufe chronischer Krankheiten des Herzens, der Lunge, der Nieren, der Leber, der Pfortader, der Hohlvene und der Gekrösdrüsen. Am häufigsten findet man ihn beim Hund als Folgezustand von nicht kompensierten Klappenfehlern, Lebercirrhose und Leberkrebs.

2. Der **hydrämische** Ascites wird besonders bei Schafen und Rindern als Begleiterscheinung von Wurmkrankheiten (Leberegelseuche) und Hydrämie beobachtet (kachektischer Ascites).

Symptome. Die Ansammlung grosser Mengen von Flüssigkeit in der Bauchhöhle (bis 150 l und darüber beim Pferd, 100 l beim Rind,

20 l beim Hund) bedingt eine allmählich zunehmende Umfangsvermehrung des Hinterleibs (Hängebauch). Die Palpation der Bauchwand ergibt für Hand und Ohr das Gefühl der Fluktuation. Der im unteren Teil der Bauchhöhle gedämpfte Perkussionsschall wechselt je nach der Lage und Stellung des Tieres (Rückenlage bei Hunden, Aufrichten mit dem Vorderteil und Hinterteil). Die Punktion ergibt das Vorhandensein einer klaren, eiweissarmen, schwach gelblichen, leichten Flüssigkeit (S = 1012, Eiweissgehalt 2—4 Proz.). Fieber fehlt meist; dagegen ist zuweilen Dyspnoe vorhanden. Ausser dem Nachweis der Bauchwassersucht findet man als Primärleiden eine chronische Herz-, Lungen-, Nieren- oder Blutkrankheit und in diesem Falle gleichzeitig Hydrothorax, Hydroperikardium und Anasarka, oder eine chronische Erkrankung der Leber und Pfortader (meist nur Ascites). Die Prognose des Ascites ist stets ungünstig. Der Verlauf richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie. Das wichtigste, insbesondere bei schwerer Dyspnoe (Kompression der Lunge durch das Zwerchfell) anzuwendende Mittel gegen Ascites ist die Punktion der Bauchhöhle. Ausserdem ist die Verabreichung diuretischer Mittel angezeigt (Digitalis, Diuretin). Auch speicheltreibende Mittel (Arekolin) und drastische Abführmittel (Aloë, Gutti, Jalappen) können verabreicht werden.

Krankheiten der Milz. Klinische Bedeutung haben ausser dem leukämischen Milztumor (vgl. das Kapitel Leukämie), dem akuten Milztumor bei Septikämien und den hämorrhagischen Milzkarbunkeln beim Milzbrand meist nur die **Milzabszesse** (eiterige Splenitis) im Verlaufe der Druse der Pferde, der traumatischen Gastritis der Rinder und der Pyämie, wenn sie eine nachweisbare Milzvergrösserung, Kolik, Fieber usw. veranlassen (zuweilen verlaufen die Milzabszesse ganz symptomlos!), die **traumatischen Milztumoren,** welche bei Rindern nach Transporten in Schlachthäusern beobachtet werden (Stösse und Prellungen beim Rangieren der Transportwagen, Tritte auf den Leib durch Nachbartiere), sowie die Stauungsmilzen (sog. Schlagmilzen), welche auf eine chokartige Lähmung des Gefässapparats der Milz infolge der Betäubung durch Gehirnschlag zurückgeführt werden, ferner die unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung verlaufende **Milzruptur** (Trauma beim Pferd, Rind und Hund, Piroplasmose bzw. Anaplasmose beim Rind).

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Sie sind klinisch ohne praktische Bedeutung (Pankreatitis, Tumoren, Speichelsteine, Blutungen, Distomum pankreaticum). Ueber die Beziehungen des Pankreas zur Zuckerharnruhr vgl. das betr. Kapitel.

Krankheiten der Nieren.

Die Entzündung der Nieren. Nephritis.

Formen. Je nach dem Verlauf, dem anatomischen Charakter, der Ausdehnung, der Lokalisation, der Pathogenese und Aetiologie unterscheidet man sehr zahlreiche Formen der Nierenentzündung. Nach deren Verlauf teilt man die Nierenentzündungen ein in eine akute und chronische Nephritis, nach dem anatomischen Charakter in eine parenchymatöse (katarrhalische, das Nierenepithel betreffende), interstitielle (Nephritis interstitialis, indurativa, fibrosa, fibroplastica, granulosa, Schrumpfniere, Nierensklerose, Granularatrophie, Morbus Brightii), hämorrhagische und eiterige Nephritis (Nierenabszess, Nephritis apostematosa, Pyonephrose). Ausserdem spricht man je nach der Lokalisation von Glomerulonephritis, Pyelitis und Pyelonephritis, nach der Ausdehnung von Nephritis diffusa und multiplex (disseminata, maculata, Fleckniere), nach der Pathogenese von hämatogener und urogener Nierenentzündung, nach den Ursachen von primärer und sekundärer, von infektiöser (embolischer, metastatischer), toxischer, traumatischer und rheumatischer Nephritis.

Vom klinischen Gesichtspunkt empfiehlt es sich, die nachstehenden vier Formen der Nierenentzündung zu unterscheiden:

1. Die akute **parenchymatöse** Nephritis.
2. Die chronische **interstitielle** Nephritis.
3. Die **eiterige** Nephritis.
4. Die **Pyelo**nephritis.

1. Die akute parenchymatöse Nephritis.

Ursachen. Die akute Nephritis entsteht meist auf hämatogenem Wege durch zahlreiche Infektionserreger (Brustseuche, Schweinerotlauf, Hundestaupe, Stuttgarter Hundeseuche, Maul- und Klauenseuche, infektiöse Anämie, Rotz, Tuberkulose) und Gifte (Kanthariden, Terpentinöl, Senföl, Kolchikum, Karbolsäure, Kresole, Quecksilber, Baumwollsaatmehl, Befallungspilze, freies Hämoglobin). In zweiter Linie ist die

urogene Entwicklung der Nephritis im Anschluss an eine Pyelitis und Zystitis zu nennen. Seltener ist die traumatische und die rheumatische Nephritis.

Symptome. Die Diagnose der akuten Nephritis wird durch die Untersuchung des Harns gestellt. Die Menge des Harns ist vermindert (Oligurie), die Harnsekretion sistiert sogar ganz (Anurie). Der Harn enthält grosse Mengen Eiweiss (Albuminurie), Harnzylinder (Cylindrurie) und Nierenepithel, weisse und rote Blutkörperchen, zuweilen auch grosse Mengen Blut (Hämaturie). Für die parenchymatöse Nephritis charakteristisch ist ferner das Auftreten von Hautwassersucht (Anasarka). Das Allgemeinbefinden ist gestört. Oertliche Symptome von seiten der Nieren fehlen meist. Bei tödlichem Ausgang der akuten Nephritis entsteht das Bild der Urämie (Koma, Krämpfe).

Therapie. Man behandelt die akute Nierenentzündung mit harntreibenden (Diuretin, Agurin, Koffein, Novasurol, Milchzucker, Milch), speichel- und schweisstreibenden Mitteln (Arekolin, Pilokarpin) sowie mit Laxantien. Ausserdem wird beim Menschen die operative Behandlung empfohlen (Nephrotomie, Entkapselung der Niere).

2. Die chronische interstitielle Nephritis.

Begriff. Im Gegensatz zur parenchymatösen Nephritis, bei der hauptsächlich das Nierenepithel erkrankt ist, bezeichnet man als interstitielle Nephritis eine Nierenentzündung, die vorwiegend im interstitiellen Bindegewebe verläuft. Entsteht im Gefolge der chronischen fibrösen Entzündung eine Schrumpfung der Niere mit derber Konsistenz und unebener, höckeriger, körniger Oberfläche, so spricht man von Nephritis granulosa oder Schrumpfniere (Nierencirrhose, Nephrocirrhose, Granularatrophie der Niere). Finden multiple, herdförmige Bindegewebseinlagerungen in die Niere statt mit narbiger Einziehung der Rinde, so nennt man dies Nephritis fibrosa multiplex oder Fleckniere (Nierensklerose, Narbenniere). Bei diffuser totaler Nierensklerose entsteht die Nephritis fibrosa diffusa mit starker Vergrösserung und Verhärtung der weiss gefärbten Niere.

Ursachen. Die chronische interstitielle Nephritis entwickelt sich bei den Haustieren gewöhnlich aus der parenchymatösen, akuten und chronischen Nephritis, deren Ursachen oben besprochen sind. Beim Pferd kommt ausserdem eine embolische chronische Nephritis im Anschluss an das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie vor. Beim Rind entwickelt sich die chronische Nephritis häufig aszendierend aus einer Pyelitis; vgl. das Kapitel der Pyelonephritis. Die beim Menschen

sehr häufig die Ursache der Schrumpfniere bildende Arteriosklerose ist bei den Haustieren selten.

Symptome. Die chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere) äussert sich im Gegensatz zur akuten und chronischen parenchymatösen Nephritis durch die Absonderung auffallend grosser Mengen von Harn (Polyurie). Der Harn hat ein sehr niedriges spezifisches Gewicht (1001—1010) und enthält wenig Eiweiss, Harnzylinder und Nierenepithelien. Ausserdem bestehen die Erscheinungen der Herzhypertrophie (starker Puls, Vergrösserung der Herzdämpfung). Tritt später an die Stelle der Herzhypertrophie chronische Herzdilatation, so entwickeln sich die Erscheinungen der kardialen Wassersucht (Oedeme, Dyspnoe, Hydroperikardium, Hydrothorax, Ascites). In andern Fällen beobachtet man urämische Symptome (Koma, Krämpfe). Vereinzelt hat man auch bei Tieren das Bild der Retinitis albuminurica gesehen. — Die Behandlung der gewöhnlich unheilbaren chronischen Nephritis ist dieselbe, wie die der akuten Nephritis.

3. Die eiterige Nephritis.

Ursachen und Formen. Die eiterige Nephritis wird durch pyogene Bakterien veranlasst, die entweder mit dem Blute (hämatogen) oder von der Blase und dem Nierenbecken aufsteigend (urogen) in das Nierengewebe gelangen. Mit dem Blute werden besonders die pyogenen Staphylokokken und Streptokokken der Septikämie und Pyämie sowie der Druse embolisch (metastatisch) in die Nieren verschleppt. Sie erzeugen dort entweder eine disseminierte eiterige Nephritis in Form zahlreicher kleinster Abszesse, namentlich in der Nierenrinde (Nephritis purulenta disseminata oder punctata) oder vereinzelte grössere Nierenabszesse (Nephritis apostematosa, Pyonephrose). Am häufigsten findet man die hämatogene eiterige Nephritis beim Rind im Verlaufe der Septikaemia puerperalis, beim Pferd nach Druse und Wundinfektionen, seltener beim Petechialfieber. Bei Schweinen kommt nicht selten eine seuchenhafte eiterige, hämatogene Nephritis polybakteriellen Ursprungs vor, desgleichen bei afrikanischen Pferden. Bezüglich der auf urogenem Wege entstehenden, bei Rindern sehr häufigen eiterigen Nierenentzündung vgl. das Kapitel Pyelonephritis.

Symptome. Die disseminierte eiterige Nephritis ist während des Lebens nicht zu erkennen. Auch die Diagnose der Nierenabszesse ist im allgemeinen schwer und wird daher meist erst bei der Sektion und in Schlachthäusern gestellt. Beim Rind lässt sich vereinzelt eine fluktuierende Pyonephrose rektal durch Palpation nachweisen. Ausserdem deutet das Vorhandensein von Eiter im Harn auf eine eiterige Nephritis hin

(vgl. die Pyelonephritis). Die Behandlung ist bei den Tieren gewöhnlich aussichtslos (Nephrektomie beim Menschen).

4. Die Pyelonephritis.

Begriff und Ursachen. Als Pyelitis bezeichnet man die Entzündung des Nierenbeckens, als Pyelonephritis das gleichzeitige Vorhandensein von Pyelitis und Nephritis. Die Pyelitis sowohl wie die Pyelonephritis entwickelt sich teils hämatogen, teils urogen aus denselben Ursachen wie die Nephritis (Bakterien, Gifte, Traumen). Beim Hund, Pferd und Rind kommt ausserdem als Ursache von Pyelitis der im Nierenbecken parasitierende Riesenpalisadenwurm (Eustrongylus gigas) in Betracht (sehr selten). Besondere praktische Bedeutung haben die nachfolgenden zwei Formen der Pyelitis und Pyelonephritis:

a) die **bakterielle** Pyelonephritis des Rindes,
b) die Pyelitis **calculosa** (Nierensteine).

Bakterielle Pyelonephritis des Rindes. Sie ist die häufigste Nierenentzündung des Rindes und hat polybakteriellen Ursprung (Bacillus renalis, Streptokokken, Kolibakterien, Mikrokokken, Bacillus pyogenes bovis, bacillus pyocyaneus). Die Infektion der Niere findet teils hämatogen (Septikaemia puerperalis), teils urogen statt (Endometritis, faulende Nachgeburt, Zystitis). Die Bakterien der Pyelonephritis wirken sowohl pyogen als auch nekrotisierend und erzeugen teils eine eiterige und diphtherische Pyelitis mit Erweiterung des Nierenbeckens, Eiteransammlung im Nierenbecken (Pyonephrose) und Nekrose der Nierenpapillen (nekrotisierende Papillarnephritis), teils auf embolischem Wege eine Nephritis purulenta disseminata mit zahlreichen kleinen Rindenabszessen, teils eine chronische interstitielle Nephritis (Nephritis fibroplastica) in Form heller Streifen und Flecke im Nierengewebe.

Die klinische Diagnose der Pyelonephritis des Rindes stützt sich hauptsächlich auf die Untersuchung des Harns, der schleimigen Eiter, Blut, Sargdeckelkristalle (Tripelphosphat) und backzahnförmige Zylinderepithelien enthält. Daneben bestehen häufig die Erscheinungen der Zystitis (Dysurie, Plattenepithel im Harn). Durch die rektale Untersuchung lässt sich zuweilen eine Vergrösserung einer Niere sowie eine Verdickung der Harnleiter nachweisen. Das Allgemeinbefinden ist schwer gestört (Abmagerung, Fieber, Kolik). Die Behandlung der Pyelonephritis ist beim Rind ganz aussichtslos. Man stelle möglich früh die Diagnose und rate dann sofort zur Schlachtung.

Pyelitis calculosa (Nierensteine). Steine im Nierenbecken (Nephrolithiasis) findet man namentlich bei Pferden und Rindern. Sie bestehen

aus kohlensaurem Kalk (Karbonatsteine), oxalsaurem Kalk (Oxalatsteine), kieselsauren und phosphorsauren Salzen (Silikatsteine, Phosphatsteine) und entwickeln sich wahrscheinlich in der Weise, dass sich die genannten Salze um feste Körper ankristallisieren (Schleim, Eiter, Epithel, Bakterien bei Pyelitis). Die Nierensteine veranlassen zwei ganz verschiedene Veränderungen in den Nieren: eine Pyelitis bzw. Pyelonephritis und die sog. Hydronephrose.

1. Die **Pyelitis und Pyelonephritis calculosa** entsteht durch den Druck der Nierensteine in Verbindung mit Infektion und Inkrustation. Je nach dem Grade und den Formen der Nierenbeckenentzündung unterscheidet man eine katarrhalische, eiterige, kruppöse, diphtherische und inkrustierende Pyelitis.

Die Erscheinungen der Pyelitis calculosa sind meist sehr unbestimmt. Häufig veranlassen die Nierensteine überhaupt keine Krankheitssymptome (Sektionsdiagnose). In anderen Fällen bedingten sie Nierenkolik, Hämaturie, Oligure, Anurie und selbst Urämie. Im Harn findet man zuweilen neben roten und weissen Blutkörperchen sandige oder griesige Massen und backenzahnförmige Zylinderepithelien. Durch die rektale Palpation der Nieren kann man mitunter Vergrösserung des Nierenbeckens, Verdickung und Erweiterung der Harnleiter sowie fühlbare Krepitation der Steine feststellen. Die Behandlung der Pyelitis calculosa ist bei den Haustieren ebenso aussichtslos wie die der Pyelonephritis des Rindes.

2. Die **Hydronephrose** besteht in einer Harnstauung im Nierenbecken bei Verstopfung der Ureteren durch die Nierensteine mit Erweiterung des Nierenbeckens (Zystonephrose, Sackniere). Bei gleichzeitiger Zersetzung des Harns und Einwanderung pyogener Bakterien verwandelt sich die Hydronephrose in eine Pyonephrose.

Urämie. Bei schweren beiderseitigen Nierenentzündungen und Nierentumoren mit gänzlich aufgehobener Harnsekretion, ferner bei anhaltender Stauung des Harns im Nierenbecken und in der Blase (Nierensteine, Harnsteine) entsteht eine Selbstvergiftung des Körpers (Autointoxikation) durch die Zurückhaltung der Stoffwechselprodukte des Harns im Blute (Vorstufen des Harnstoffs, nicht dieser selbst). Das Krankheitsbild der Urämie tritt bei Hunden, Pferden und Rindern in Anfällen auf, die durch Erbrechen, eklamptische Krämpfe, Schwäche, Benommenheit (Koma) sowie abnorm hohe oder subnormale Mastdarmtemperatur charakterisiert sind und häufig zum Tode führen.

Nierentumoren. Die Karzinome, Sarkome, Adenome, Melanome usw. der Niere sind bei Tieren selten und als solche klinisch nicht zu diagnostizieren. Das Vorhandensein eines Nierentumors überhaupt lässt sich zuweilen bei Hunden und Katzen durch Palpation der Flankengegend, bei Pferden und Rindern durch rektale Untersuchung feststellen. Sonstige Symptome der Nierentumoren sind: Hämaturie, Urämie, Abmagerung, intermittierendes Hinken (Kompression und

Thrombose der hinteren Aorta) sowie Verkrümmung der Wirbelsäule. Die operative Behandlung kommt nur beim Hund in Frage (Nephrektomie).

Amyloidniere. Meist Teilerscheinung einer allgemeinen amyloiden Degeneration (Nephrose) im Verlaufe chronischer Eiterungen (vgl. das Kapitel Leberamyloid S. 49) und ohne klinische Bedeutung für die Tierheilkunde. Das Krankheitsbild ist sehr unbestimmt (Anämie, Albuminurie ohne Harnzylinder).

Nierenblutung. Ausser traumatischen Einwirkungen kann beim Pferd eine tödliche Nierenblutung (Hämaturie, Blutzylinder im Harn, Anämie) auch durch ein Wurmaneurysma der Nierenarterie sowie embolisch zustande kommen.

Hämaturie. Das Auftreten von Blut im Harn ist lediglich ein Symptom zahlreicher Krankheiten der Nieren, des Nierenbeckens, der Blase, der Harnröhre, ferner von Infektionskrankheiten (Petechialfieber, Milzbrand), Vergiftungen und Blutkrankheiten (Leukämie).

Hämoglobinurie. Das Auftreten von Hämoglobin im Harn ohne Blut ist gleichfalls ein Symptom verschiedener Krankheitszustände (vgl. S. 60).

Bezüglich der Krankheiten der **Blase** vgl. Das Kompendium der speziellen Chirurgie von Fröhner und Silbersiepe, 7. Aufl., 1924.

Die Hämoglobinurie des Pferdes und Rindes.

Die Hämoglobinurie des Pferdes.

Ursachen. Die Hämoglobinurie des Pferdes ist teils eine Muskelkrankheit mit Degeneration der Muskelfasern und Freiwerden des Muskelfarbstoffes, d.h. Hämoglobins (**myogene** Hämoglobinurie, Myoglobinurie), teils eine Erkrankung des Blutes mit Zersetzung der roten Blutkörperchen (**hämatogene** Hämoglobinurie). Sie tritt beim Pferd meist sporadisch, selten enzootisch auf.

I. Die **myogene** Hämoglobinurie wird durch Erkältung (rheumatische Hämoglobinurie), seltener durch Ueberanstrengung der Muskeln verursacht (spontane Hämoglobinurie).

II. Die **hämatogene** Hämoglobinurie wird teils durch Infektionserreger, namentlich durch Piroplasmen veranlasst (infektiöse Hämoglobinurie), teils durch Blutgifte (toxische Hämoglobinurie).

Formen. Hiernach hat man beim Pferd folgende Hauptformen der Hämoglobinurie zu unterscheiden:

1. Die **myogene rheumatische** Hämoglobinurie.
2. Die **myogene spontane** Hämoglobinurie.
3. Die **hämatogene infektiöse** Hämoglobinurie.
4. Die **hämatogene toxische** Hämoglobinurie.

1. Die **myogene rheumatische Hämoglobinurie** (Myoglobinämie) ist als eine Degeneration der Muskelfasern mit vermehrtem Abbau von Glykogen zu Milchsäure und Freiwerden des Muskelfarbstoffs (Hämoglobins) aufzufassen. Sie tritt gewöhnlich sporadisch auf und entsteht reflektorisch unter dem Einfluss der kalten Aussentemperatur namentlich bei schweren Pferden, wenn sie nach mehrtägiger Ruhe im warmen Stall und bei guter Fütterung ins Freie gebracht werden (Sonntagskrankheit, Oster-, Pfingst-, Weihnachtskrankheit). Für die Annahme einer Erkältung spricht die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem Muskelrheumatismus (Lumbago), die Lokalisation der Muskeldegeneration auf einzelne Muskelgruppen (Psoas, Glu-

täen, Quadrizeps, Ankonäen), die auffallend helle Farbe der erkrankten Muskeln, die Erfahrung, dass eine andere Ursache als Erkältung in Verbindung mit langer Stallruhe bisher nicht nachgewiesen ist, endlich die Tatsache, dass auch beim Menschen eine unzweifelhaft durch Erkältung veranlasste sog. Kältehämoglobinurie oder paroxysmale Hämoglobinurie myogenen Ursprungs vorkommt. Gegen eine Infektion und gegen einen hämatogenen Ursprung spricht der normale Blutbefund, das Fehlen von Piroplasmen und anderen Mikroorganismen im Blut sowie von Zecken auf der Haut, die normale Zahl, Form und Farbe der Erythrozyten, die gute Futteraufnahme, das freie Sensorium, die Fieberlosigkeit und der negative Uebertragungsversuch auf gesunde Pferde bei der rheumatischen Hämoglobinurie.

In manchen Gegenden (Oesterreich, Bayern, Baden) beobachtet man ein enzootisches Auftreten der myogenen Hämoglobinurie (Myoglobinämie). Die Pathogenese ist dunkel. Da der bakteriologische Befund negativ ist, da ferner Uebertragungsversuche auf Tiere negativ ausgefallen sind, scheint eine infektiöse Ursache nicht vorzuliegen. Die Hauptveränderungen bestehen auch hier in einer schweren Degeneration der Skelettmuskeln und des Herzmuskels. Auffallende Erscheinungen sind Masseterenschwellung (Trismus) und Schlingbeschwerden. Häufig erkranken mehrere Pferde eines Stalles.

2. Die **myogene spontane Hämoglobinurie** wird durch Ueberanstrengung der Pferde bedingt. Ihre Ursachen sind namentlich Ueberhetzen der Zugpferde und Reitpferde, Distanzfahrten und Distanzritte, anstrengende Transporte, sowie Selbstüberhetzung bei abgeworfenen und in der Halskette hängengebliebenen Pferden. Sie hat ihr Analogon in der Marschhämoglobinurie beim Menschen (Soldaten).

3. Die **hämatogene infektiöse Hämoglobinurie** der Pferde kommt in den Tropenländern und in subtropischen Gegenden, in Südrussland, Mazedonien und Belgien („Pferdemalaria“), vielleicht auch in Deutschland vor. Sie hat ihren Sitz im Blute und ist auf die Auflösung der roten Blutkörperchen durch Hämatozoen (Piroplasmose) zurückzuführen. Vgl. das Kapitel der Hämoglobinurie des Rindes (S. 64) und der Piroplasmose.

4. Die **hämatogene toxische Hämoglobinurie** wird durch viele Blutgifte verursacht (Hämolyse, Freiwerden des Blutfarbstoffs). Sie wird beim Pferd durch Bingelkraut, Befallungspilze (rostiger Klee), Naphthalin, Asphaltöl, Paraldehyd und andere Hämolytika veranlasst. — Eine Zerstörung der roten Blutkörperchen in den Blutgefässen der Haut mit Hämoglobinurie wird bei Pferden auch durch ausgedehnte Verbrennung bewirkt.

Anatomischer Befund bei der rheumatischen Hämoglobinurie. Die primären Veränderungen betreffen die Muskulatur und das Blut.

1. Die erkrankten **Muskeln** zeigen das Bild der Muskeldegeneration. Makroskopisch findet man namentlich an den Psoasmuskeln, an den Glutäen, am Quadriceps femoris, an den Ankonäen und am Herzmuskel eine auffallend blasse, fischfleischähnliche Farbe und ödematöse Schwellung. Die mikroskopischen Veränderungen bestehen in Verlust der Querstreifung, körniger Trübung, fettiger Degeneration, scholliger Zerklüftung und hyaliner Entartung.

2. Das **Blut** zeigt die Erscheinungen der Hämoglobinämie: lackähnliche, teerartige Farbe und scheidet bei der Gerinnung ein rötliches Serum aus, in dem sich spektroskopisch freies Hämoglobin nachweisen lässt (Absorptionsstreifen).

Die sekundären Veränderungen bestehen in Schwellung der Milz, Leber und des roten Knochenmarks, Hämoglobininfarkt der Niere, parenchymatöser Nephritis, Hämorrhagien in inneren Organen und Erscheinungen der Septikämie (Dekubitus).

Symptome der rheumatischen Hämoglobinurie. Die Anamnese lautet gewöhnlich, dass die Pferde an den vorhergehenden Feiertagen oder wegen Lahmheit oder wegen Arbeitsmangel einige Tage bei guter Fütterung untätig im warmen Stall gestanden haben. Wird nun die Arbeit wieder aufgenommen, so zeigen die Pferde meist bald nach dem Verlassen des Stalls ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nachher, zuweilen auch früher oder später) ohne vorausgegangenes Trauma eine schnell auftretende Lahmheit oder Lähmung. In schweren Fällen schwanken sie im Hinterteil und stürzen auf der Strasse zusammen, unfähig, sich wieder zu erheben, so dass sie auf einem Wagen fortgeschafft werden müssen. In andern Fällen beobachtet man nur eine Steifheit in der Nachhand oder eine Monoplegie eines Vorderbeins oder Hinterbeins (einseitige Quadrizeps- oder Ankonäenlähmung). Die Quadrizepslähmung äussert sich im Zusammenbrechen des kranken Hinterschenkels im Kniegelenk beim Versuch der Belastung. Bei der Ankonäenlähmung sieht man das Zusammenknicken eines Vorderbeins im Ellenbogengelenk. Ausserdem können die Schultermuskeln, Halsmuskeln, Kaumuskeln, Schlingmuskeln und Bauchmuskeln Sitz einer lokalen Muskeldegeneration sein. Die erkrankten Muskeln, namentlich die Kruppenmuskel, fühlen sich hart und schmerzhaft an; die Haut darüber ist oft geschwollen und höher temperiert.

In allen schweren Fällen zeigt ferner der Harn die Erscheinungen

der Hämoglobinurie, nämlich eine dunkelrote bis tintenschwarze Farbe; die spektroskopische (Absorptionsstreifen) und chemische Untersuchung (Benzidinprobe, Guajakterpentinölprobe) ergibt das Vorhandensein von Hämoglobin. In leichten Fällen kann Hämoglobin im Harn fehlen.

Weitere Erscheinungen sind Schweissausbruch und höhere Rötung der Lidbindehaut, Kot- und Harnverhaltung. Das Aderlassblut enthält freies Hämoglobin im abgeschiedenen Serum (Rotfärbung). Sehr auffallend ist, dass in den ersten Tagen kein Fieber besteht, der Appetit normal und die Psyche vollkommen frei ist.

Bei längerem Liegen der Pferde stellen sich als häufigste Komplikationen Dekubitus, Fieber und Herzschwäche ein; die Pferde werden unruhig und sterben an Septikämie oder Herzlähmung. Auch eine parenchymatöse Nephritis kann eintreten (Urämie).

Verlauf und Prognose. Die Mortalitätsziffer der rheumatischen Hämoglobinämie beträgt im Durchschnitt etwa 50 Prozent. Die Prognose ist daher ungünstig. Der Verlauf ist gewöhnlich akut (Heilung, Tod), nicht selten jedoch chronisch (bleibende Lähmungen). Der Ausgang in Heilung erfolgt in allen leichten Fällen im Verlaufe einiger Stunden oder Tage. Auch schwere Fälle gehen oft unerwartet schnell in Heilung über. Einen tödlichen Verlauf beobachtet man namentlich bei allgemeiner Paralyse und bei Lähmung der Nachhand (Paraplegie). Der Tod tritt dann meist durch Dekubitus und Septikämie (anhaltendes Liegen), mitunter auch durch Herzlähmung ein (Unruhe und Selbstüberhetzung im Liegen). Seltener beobachtet man urämische Erscheinungen. Beim chronischen Verlauf bleiben Monate lang monoplegische Lähmungszustände in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen (einseitige Quadrizepslähmung, seltener Tibialislähmung), beiderseitige Parese der Nachhand in Form von Kreuzschwäche, zuweilen auch eine Penislähmung (Afterrutenmuskel) zurück. Vereinzelt entwickelt sich eine chronische Nephritis.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen namentlich Beckenbrüche, Wirbelbrüche, Femurbrüche, spinale Lähmungen, Thrombose der Aorta, einfacher Muskelrheumatismus, Starrkrampf und Kolik in Betracht. Für die Diagnose ausschlaggebend ist das Auftreten von Hämoglobin im Harn.

Therapie. Die erste Sorge ist, das Pferd aufzuheben und in einem Hängeapparat stehend zu erhalten, um die Gefahren des Dekubitus zu vermeiden. Zur Entfernung des toxisch wirkenden freien Hämoglobins aus dem Blute gibt man ferner speicheltreibende und Abführmittel (Arekolin) oder man macht einen Aderlass. Gegen die akuten Muskel-

lähmungen werden subkutane Injektionen von Koffeïn (2—5 g) oder Veratrin (0,05 g), sowie hautreizende Mittel angewandt. Die chronischen Muskellähmungen werden durch Bewegung, Massage oder Elektrizität behandelt.

Als Prophylaxe hat sich das regelmässige Bewegen der Pferde im Freien und die Verminderung der Futterration an Ruhetagen bewährt (Erfahrungen namentlich beim Militär und in Kriegszeiten).

Die Hämoglobinurie des Rindes.

Ursachen. Im Gegensatz zum Pferd tritt die Hämoglobinurie beim Rind gewöhnlich als **seuchenhafte** Hämoglobinurie, mithin als Infektionskrankheit auf. (Die rheumatische und die toxische Form ist beim Rind seltener.) Ihre Ursachen sind protozoische Blutparasiten von birnförmiger Gestalt (Piroplasma), die in den roten Blutkörperchen leben und durch Zerstörung derselben das Hämoglobin frei machen (hämatogene Entstehung der Hämoglobinurie). Die Hämoglobinurie des Rindes ist mithin als **Piroplasmose** zu bezeichnen.

Die Rinderpiroplasmose kommt als Seuche in allen Weltteilen vor. Zuerst wurden Piroplasmen als Ursache der Rinderhämoglobinurie in Amerika beim Texasfieber von Smith und Kilborne im Jahre 1893 entdeckt (Piroplasma bigeminum). Später wurde dann auch das sog. Bluthamen der Rinder in Europa (Deutschland, Rumänien, Finnland, Russland usw.), sowie das ostafrikanische Küstenfieber als Piroplasmosen erkannt (Piroplasma s. Babesia bovis in Europa, Piroplasma parvum in Ostafrika). Im Nachstehenden soll nur die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland (Europa) besprochen werden. Bezüglich der aussereuropäischen Piroplasmen vgl. das Kapitel „Texasfieber“.

Naturgeschichte. Die Uebertragung der Rinderpiroplasmose von kranken auf gesunde Rinder wird durch die überall in Deutschland vorkommende **Rinderzecke**, Ixodes reduvius s. ricinus, vermittelt. Die Rinderzecke lebt im Gras und Buschwerk feuchter, sumpfiger Stellen und überfällt im Frühjahr und Sommer als blutsaugender Parasit die Weidetiere, wobei sie sich mit den Piroplasmen der kranken Rinder infiziert. Die geschlechtsreifen Zecken verlassen im vollgesogenen Zustand die Haut der Rinder und legen 100—1000 Eier, aus denen sich nach 6 Wochen die gleichfalls infektionsfähigen Larven und nach weiteren 3 Wochen die Nymphen entwickeln. Die Entwicklung der Piroplasmen (**Piroplasma s. Babesia bovis**) findet in den Drüsen der Larven statt. Durch das Ueberwintern büssen die Zecken, Larven und Nymphen ihre Infektionsfähigkeit nicht ein. Alle drei Formen übertragen vielmehr im

nächsten Frühjahr die Piroplasmen durch Blutsaugen auf die gesunden Weidetiere.

Vorkommen. Die seuchenhafte Hämoglobinurie tritt enzootisch namentlich beim Weidevieh, insbesondere bei Kühen und beim Jungvieh auf (direkte Infektion der weidenden Rinder, Schafe und Ziegen durch die Zecken). In Gegenden mit vorwiegender Stallhaltung kommt sie seltener und gewöhnlich nur sporadisch vor (Einschleppung von Zecken mit der Waldstreu und mit dem Futter). Die Seuche ist vorwiegend eine Frühjahrskrankheit. Sie beginnt mit der Weidezeit im Frühjahr („Maiseuche") und dauert bis zum Sommer, zuweilen auch bis zum Herbst. Die ersten Krankheitserscheinungen zeigen sich meist in der zweiten Weidewoche. In Gegenden mit grossem Zeckenreichtum, insbesondere mit sumpfigen, kargen Weiden, ist das Leiden seit alten Zeiten stationär („Bluthamhöfe"). Auch sonst haftet die Krankheit streng an die Oertlichkeit, indem in einer Gegend bestimmte Weiden besonders gefährlich sind. Dieses gilt namentlich für Waldweiden und für Weideplätze, die am Waldrand gelegen sind („Waldkrankheit"). Durch die Einführung anscheinend gesunden Viehs aus verseuchten Gegenden kann die Piroplasmose ebenfalls in seuchenfreie Bestände eingeschleppt werden.

Das eingeborene, an Ort und Stelle aufgezogene Vieh ist erfahrungsgemäss gegen die Piroplasmose viel resistenter als das aus anderen Gegenden eingeführte Vieh (erworbene Immunität). Eingeborene Kälber überstehen ferner die Krankheit im allgemeinen leichter als die erwachsenen Rinder (angeborene Immunität). Mit zunehmendem Alter scheint indessen diese Immunität wieder verloren zu gehen. Manche Rinder erkranken auch mehrmals im Jahr an Hämoglobinurie.

Symptome. Die Hämoglobinurie des Rindes beginnt nach einem Inkubationsstadium von etwa 10 Tagen mit hohem Fieber (40—41°) und Durchfall. 1—2 Tage darauf verfärbt sich der Harn und bekommt ein dunkelrotes, schwarzrotes und selbst teerartiges Aussehen. Diese Farben rühren von dem grösseren oder geringeren Gehalte an Hämoglobin her (Hämoglobinurie). Die im Anfang höher geröteten Schleimhäute werden gelb (Ikterus) und anämisch. In schweren Fällen treten ausserdem Mattigkeit, Schwäche im Hinterteil und mitunter Hautödeme auf. Das Aderlassblut ist dünnflüssig, selbst wässerig, schmierig, kirschrot bis tintenschwarz; das ausgeschiedene Serum ist rötlich gefärbt (Hämoglobinämie). Die mikroskopische Untersuchung eines frischen Bluttropfens aus einer Ohrvene ergibt bei 1000facher Vergrösserung namentlich nach vorausgegangener Färbung (Giemsa, Romanowsky, Pappenheim, May-Grünwald, Löfflers Methylenblau) ausser Poikilozytose die charakte-

ristischen kleinen, rundlichen, eiförmigen oder birnförmigen, meist zu zweien verbundenen, den roten Blutkörperchen aufliegenden Piroplasmen. Das Piroplasma bovis der Rinderhämoglobinurie in Deutschland ist dem Piroplasma bigeminum des Texasfiebers sehr ähnlich, aber kleiner.

Die Prognose der Rinderhämoglobinurie ist im Gegensatz zu der des Pferdes günstig, wenn die Rinder frühzeitig von der Weide in den Stall genommen und die auf ihrer Haut sitzenden Zecken entfernt werden. Gewöhnlich erfolgt dann nach etwa 14 Tagen Heilung der akuten Krankheit. Nur in sehr schweren Fällen und bei andauernder Einwirkung der schädlichen Ursachen entsteht ein chronischer Krankheitsverlauf, der unter Anämie, Schwäche und Abmagerung zum Tode führen kann. Bei der Sektion findet man dann allgemeine Anämie, Ikterus, Milztumor, Hyperplasie des roten Knochenmarks, sowie katarrhalische oder selbst hämorrhagische Enteritis.

Therapie. Die Hauptsache bei der Behandlung hämoglobinuriekranker Rinder ist die sofortige Entfernung der Tiere von der Weide und das Vernichten der Hautzecken durch antiparasitäre Mittel (Petroleum, Oel, Kreolin, Arsenik). Daneben kann eine symptomatische Behandlung des Durchfalls (Opium, Bleizucker, Alaun), der Verstopfung (Abführmittel) und der Anämie (Ferrum pulveratum und sulfuricum, Hämoglobin) vorgenommen werden. Als Heilmittel wird ausserdem wie bei der Hundepiroplasmose die subkutane Injektion von Trypanblau (1proz. Lösung) sowie die intravenöse Injektion von Atoxyl (2,5 g) empfohlen.

Die Prophylaxe besteht in der Vermeidung der infektiösen Weiden, in der Melioration des Bodens und in der Bildung eingeborener resistenter Viehstämme. Ueber den Nutzen der Schutzimpfung (3 ccm frisches Blut durchseuchter Kälber) sind die Ansichten in Preussen geteilt; der Impfstoff scheint bald zu schwach, bald zu virulent zu sein. In der Provinz Pommern erkrankten im Jahre 1910 von den geimpften Rindern 10 Prozent (von den nichtgeimpften 20 Prozent). Die Schutzimpfung wird ferner nur für solche Bestände empfohlen, in denen die Seuche alljährlich und mit einem Verlust von 1 Prozent und darüber auftritt.

Puerperale Hämoglobinurie des Rindes. Die in Schweden und Oesterreich 8—14 Tage nach dem Gebären beobachtete akute, stürmisch verlaufende Hämoglobinurie (Fieber, hochgradige Anämie und Hämoglobinurie, Ikterus, Herzschwäche, Benommenheit, Leberschwellung, Tod nach 1—3 Tagen, hohe Mortalitätsziffer) ist ätiologisch nicht aufgeklärt. Trotz des vereinzelt negativen Blutbefundes erscheint Piroplasmose nicht ausgeschlossen.

Haffkrankheit des Menschen. Die im kurischen Haff bei Fischern auftretende Hämoglobinurie ist mit der Hämoglobinurie des Pferdes und Rindes nicht identisch, sondern als eine Aalvergiftung (nicht Arsenvergiftung) aufzufassen.

Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Die puerperale Septikämie.

Ursachen. Die Septikaemia puerperalis ist eine durch Wundinfektion in den Geburtswegen entstandene Blutvergiftung, welche am häufigsten beim Rind, Pferd und Hund in den ersten Tagen nach der Geburt auftritt. Infektionserreger sind namentlich Streptokokken und Kolibakterien (septische und pyämische Infektion, puerperale Intoxikation). Die Infektion erfolgt durch oft unerhebliche Verletzungen der Scheiden- und Uterusschleimhaut und wird durch Stricke, Instrumente und Hände der Geburtshelfer, durch unsaubere Streu, faulende Nachgeburt usw. vermittelt.

Anatomisch handelt es sich in der Hauptsache um eine kruppösdiphtherische Entzündung der Uterus- und Scheidenschleimhaut (Endometritis und Kolpitis septica) mit Puerperalgeschwüren und phlegmonöser Entzündung der Genitalschleimhaut (puerperale Diphtherie und Phlegmone). Hierzu kommt zuweilen eine Metritis und Parametritis phlegmonosa sowie eine fibrinöse, eiterige oder jauchige Perimetritis und Peritonitis. Ausserdem bestehen die allgemeinen Veränderungen der Septikämie und Pyämie (Schwellung der grossen Parenchyme, Hämorrhagien, Metastasen in inneren Organen).

Symptome. Die puerperale Septikämie beginnt namentlich beim Rind und Pferd gewöhnlich mit Kolikerscheinungen in Form von Geburtswehen (Drängen), entzündlicher Schwellung der Scham- und Scheidenschleimhaut, sowie übelriechendem, missfarbigem Scheidenausfluss. Hierzu kommt hohes Fieber (40—42°), ein sehr beschleunigter und kleiner Puls, Sistieren der Futteraufnahme, Rumination und Milchsekretion, hochgradige Benommenheit und Schwäche namentlich im Hinterteil (Kreuzschwäche, Kreuzlähmung, anhaltendes Liegen, Dekubitus).

Verlauf. Die Mortalitätsziffer der Septikaemia puerperalis beträgt 50—70 Prozent. Die Prognose ist daher ungünstig. Der Verlauf kann dreifach verschieden sein (Tod, Heilung, chronische Pyämie). Der

Tod tritt meist nach 3—4tägiger Krankheitsdauer ein, zuweilen jedoch auch apoplektiform im Verlauf eines Tages (negativer Sektionsbefund). Die Heilung erfolgt unter Rückgang des Fiebers und der örtlichen Entzündungserscheinungen nach 8—14 Tagen. Bleibt chronische Pyämie zurück, so können sich chronisches Siechtum mit Abmagerung und intermittierendem Fieber (pyämische Parametritis), chronischer Scheidenausfluss infolge von chronischer katarrhalischer und eiteriger Endometritis (Fluor albus, Pyometra), sowie pyämische Metastasen in inneren Organen mit chronischem Verlauf entwickeln (Pneumonie, Nephritis, Mastitis, Polyarthritis, Tendovaginitis usw.). Zuweilen beobachtet man auch das Auftreten von Petechialfieber (Petechien auf der Nasenschleimhaut, Hämaturie).

Differentialdiagnose. Von der Gebärparese unterscheidet sich die puerperale Septikämie durch das hohe Fieber und die entzündlichen Erscheinungen von seiten der Genitalschleimhaut; ausserdem fehlen die für die Gebärparese charakteristischen Lähmungen der Gehirnnerven. Die Unterscheidung ist daher gewöhnlich leicht. Diagnostische Schwierigkeiten entstehen dagegen beim gleichzeitigen Auftreten beider Krankheiten (das zu Unrecht bestritten worden ist).

Therapie. Die Behandlung besteht in der örtlichen Desinfektion des Uterus und der Scheide durch 1—2proz. Kreolinausspülungen (Lysol, Bazillol usw.). Bei Pferden, Hunden und Schweinen (nicht aber bei Rindern) können auch 1promillige Sublimatausspülungen vorgenommen werden. Das Fieber und die Schwächezustände können symptomatisch mit Alkohol und Veratrin (0,1 g beim Rind), die Metritis mit Mutterkorn behandelt werden. Die Prophylaxe besteht in sorgfältiger Asepsis des Geburtshelfers.

Die Gebärparese des Rindes.

Ursachen. Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Gebärparese, einer namentlich beim Rind, seltener bei Ziegen und Schweinen nach der Geburt auftretenden Lähmung, ist nichts Sicheres bekannt. Zur Erklärung der rätselhaften Krankheit ist eine Reihe von Theorien aufgestellt worden, von denen namentlich die mechanische oder Blutdrucktheorie, die Intoxikationstheorie, die Infektionstheorie und die Stoffwechseltheorie zu nennen sind.

1. Nach der **mechanischen** oder Blutdrucktheorie ist eine Gehirnanämie infolge von starkem Blutzufluss zur Eutergegend oder infolge von Vasomotorenkollaps oder von primärer Herzschwäche die Ursache der Krankheit (auffallend rasche, rein mechanische Heilwirkung der Luftinfusion ins Euter).

2. Eine **Autointoxikation** vom Uterus oder Euter aus wurde früher vielfach als Ursache der Gebärparese angenommen (Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit manchen Vergiftungen, insbesondere mit der Wurstvergiftung; Anaphylaxie?).

3. Eine **Infektion** des Uterus wird in Frankreich, Belgien und in der Schweiz für die Ursache gehalten (von der Puerperalseptikämie lediglich graduell verschiedene Wundinfektion).

4. Von **Stoffwechseltheorien** auf Grund chemischer Blut- und Harnuntersuchungen namentlich in Holland sind zu erwähnen die plötzliche Erniedrigung des Blutkalkes (Hypokalkaemie) infolge Hypofunktion der endokrinen Organe, besonders der Epithelkörper der Nebenschilddrüsen, die Störung des Kohlehydrat-Haushalts (Hypoglykaemie) infolge von Pankreasstörungen, sowie eine Zirkulations-Azidose infolge von anaphylaktoider Reaktion.

Vorkommen. Man findet die Gebärparese erfahrungsgemäss am häufigsten bei guten Milchkühen, die wohlgenährt sind und im Stall gehalten werden (Holländervieh, Marschvieh usw.), und nach sehr leichten und rasch verlaufenden Geburten. Erstgebärende Kühe erkranken deshalb seltener. Meistens erkranken die Kühe vielmehr beim 3.—5. Kalben. Manche Kühe erkranken wiederholt an Gebärparese. Die Lähmung stellt sich gewöhnlich 12—48 Stunden nach der Geburt ein. Zuweilen wurde ihr Auftreten auch schon während und sogar vor der Geburt beobachtet.

Symptome. Die Haupterscheinung besteht in einer sich rasch über den ganzen Körper ausbreitenden motorischen und sensiblen Lähmung („Gebärparese"), sowie in schwerer Somnolenz (puerperales Koma). Die Kühe fallen nach vorausgegangener Mattigkeit und Schwäche um und liegen kraftlos mit seitwärts gelagertem Kopf wie schlafend am Boden. Die Sensibilität der Haut auf Nadelstiche ist aufgehoben, auch sonst besteht völlige Apathie und Benommenheit. Dabei ist die Mastdarmtemperatur normal, selbst subnormal. Bei genauerer Untersuchung findet man eigenartige Lähmungserscheinungen im Gebiete der Gehirnnerven, namentlich im Bereiche des Okulomotorius, Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus, zuweilen auch des Optikus.

1. Die **Okulomotoriuslähmung** äussert sich in einer Lähmung des oberen Augenlides, das wie bei schlafenden Tieren über den Bulbus herabgesunken ist (Ptosis), sowie in Pupillenerweiterung.

2. Die **Trigeminuslähmung** betrifft sowohl die sensiblen Aeste (Anästhesie und Eintrocknung der Kornea), als den motorischen (Lähmung und Herabsinken des Hinterkiefers).

3. Die **Glossopharyngeuslähmung** bedingt eine Lähmung der Schlundkopfmuskeln (Schlinglähmung und Speichelfluss).

4. Die **Vaguslähmung** hat eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln mit laryngealen Stenosengeräuschen zur Folge (schnarchende, stöhnende, röchelnde, pfeifende Atmung). Ausserdem entsteht eine starke Beschleunigung des Pulses und eine Lähmung des Schlundes und Magens (Tympanitis).

5. Die **Hypoglossuslähmung** bedingt Lähmung und Vorfall der Zunge.

6. Die **Optikuslähmung** veranlasst eine Lähmung der Netzhaut (Amaurosis).

Hierzu kommt eine Lähmung im Gebiete des Sympathikus mit Darmlähmung (Verstopfung, Tympanitis) und Blasenlähmung, sowie eine Lähmung des Sphinkter ani.

Verlauf und Prognose. Die Mortalitätsziffer der Gebärparese ist durch die Behandlungsmethode der Luftinfusion ins Euter von zirka 50 Prozent auf etwa 10 Prozent herabgesetzt worden. Die Prognose ist trotzdem auch heute noch vorsichtig zu stellen. Der Krankheitsverlauf ist gewöhnlich sehr akut (12—48 Stunden). Ausnahmsweise führt die Krankheit apoplektiform schon in einigen Stunden zum Tode. Bei frühzeitiger Behandlung wird häufig schon nach wenigen Stunden auffallende Besserung und selbst Heilung erzielt. In manchen Fällen ist der Verlauf subakut und es treten sogar nicht selten Rezidive ein.

Von ungünstigen Komplikationen ist in erster Linie die durch die Schlinglähmung veranlasste Fremdkörperpneumonie zu nennen, die gewöhnlich nach 4—6 Tagen zum Tode führt. Ausserdem bleiben zuweilen chronische Parese der Nachhand sowie Monoplegien eines Vorderschenkels oder Hinterschenkels zurück. Weitere üble Zufälle sind Dekubitus, Nekrose der Klauen und Zitzen, Mastitis, sowie tiefe Muskelnekrose am Oberschenkel mit starkem Schenkelödem (Venenthrombose? Kompression der Arteria femoralis profunda während der Geburt?).

Therapie. Als wirksamstes Mittel gegen die Gebärparese hat sich die von dem dänischen Tierarzt Schmidt-Kolding im Jahre 1897 entdeckte Eutertherapie erwiesen. Sie besteht im Einpumpen von Luft mittels eines Gummiblasapparats durch den Zitzenkanal ins Euter. Um Rezidive zu verhüten, soll das Euter mit Luft möglichst voll und straff gefüllt und nicht vor 24 Stunden ausgemolken werden. Die Wirkungsweise dieser Luftinfusion wird verschieden erklärt (Kompression der Eutergefässe und dadurch Vermehrung der Blutzirkulation nament-

lich im Gehirn und Herz? Mechanische Wirkung auf die sezernierenden Drüsenzellen? Reflexwirkung? Antitoxische Wirkung?).

Neben der Luftinfusion empfiehlt sich die symptomatische Behandlung der Lähmungserscheinungen durch Exzitantien, insbesondere durch subkutane Injektionen von Koffein (5—10 g), Veratrin (0,1—0,2 g) und Strychnin (0,05 g), sowie durch Hautreize (Terpentinöl, Kampferspiritus, Senföl, Hydrotherapie, thermische und elektrische Reize). Die Verstopfung wird mit subkutanen Injektionen von Eserin (0,1—0,2 g) oder Arekolin (0,06 g) behandelt. Die innerliche Verabreichung von Arzneien ist als gefährlich zu unterlassen.

Auf Grund der neueren Stoffwechseltheorien (S. 69) werden endlich intravenöse Injektionen von Chlorkalzium (300—400 ccm einer 10proz. Lösung) sowie eine Traubenzucker-Insulinbehandlung empfohlen.

Der abnorme Geschlechtstrieb.

Formen. Eine Abweichung des Geschlechtstriebes von der Norm kommt bei den Haustieren nach beiden Richtungen sehr häufig vor. Entweder handelt es sich um einen übermässigen Geschlechtstrieb bei weiblichen (Nymphomanie) und bei männlichen Tieren (Satyriasis, Priapismus, Kryptorchismus, Onanie), oder um einen abnorm verminderten Geschlechtstrieb bei beiden Geschlechtern. Praktische Bedeutung für die Tierzucht hat namentlich die Nymphomanie der Kühe und Stuten, sowie der verminderte Geschlechtstrieb bei Kühen, Bullen und Hengsten.

1. Die Nymphomanie.

Ursachen. Sie sind sehr verschiedenartig und nicht immer bekannt. Am häufigsten geben pathologische Veränderungen der Geschlechtsorgane Veranlassung zur Nymphomanie. Als solche werden in erster Linie die Eierstockszysten genannt. Weniger häufig kommt die Eierstockstuberkulose beim Rind als Ursache der Nymphomanie in Betracht („Franzosenkrankheit“, „Monatsreiterei“); sehr selten sind andere Neubildungen der Eierstöcke (Karzinome, Sarkome) die Ursache. Ferner haben verschiedene Krankheitszustände der Gebärmutter und der Scheide ursächliche Beziehungen zur Nymphomanie, namentlich die chronische Endometritis und Kolpitis sowie der Zervixverschluss. In anderen Fällen sind Abnormitäten an den Geschlechtsorganen nicht nachzuweisen; zuweilen scheinen Rückenmarkskrankheiten und chronische Magendarmkatarrhe mitzuwirken.

Nymphomanie der Kühe. Sie ist unter dem Namen Stiersucht oder Brüllerkrankheit bekannt und beginnt damit, dass die Kühe

öfters brünstig werden, ohne zu konzipieren (Sterilität), und dass die Brunst sehr lange andauert. Die Kühe zeigen ferner grosse Unruhe und gesteigerten Geschlechtstrieb, der sich darin äussert, dass sie benachbarte Kühe und selbst Bullen bespringen („Ritte"), stierähnlich brüllen und ein wildes Benehmen fremden Personen gegenüber äussern. Die Milchergiebigkeit ist sehr vermindert, die Milch von schlechter Beschaffenheit. Im weiteren Verlauf beobachtet man Abmagerung sowie ein Einfallen zu beiden Seiten der Schwanzwurzel nach Art hochträchtiger Tiere (Erschlaffung der Kreuzsitzbeinbänder). Die Kühe bekommen ferner namentlich am Hals einen stierähnlichen Habitus.

Nymphomanie bei Stuten. Sie äussert sich in häufigem und anhaltendem Rossigsein, fehlender Konzeption oder Verwerfen, Nervosität, Kitzlichsein und Unleidlichkeit (Quieken, Harnspritzen und Schamblitzen beim Berühren), nicht selten auch in Bösartigkeit (Schlagen und Beissen), und Widersetzlichkeit im Dienst (Reitpferde). Manche Stuten zeigen im Gegenteil starke psychische Depressionserscheinungen (Verwechslung mit Dummkoller). Sehr selten sind Tobsuchtsanfälle mit Gehirnkrämpfen. Bei längerer Dauer treten auch bei Stuten Verdauungsstörungen und Abmagerung ein.

Therapie. Die Nymphomanie der Stuten und Kühe wird in erster Linie operativ durch die Kastration (Ovariotomie) und durch das manuelle Zerdrücken der Eierstockszysten vom Mastdarm oder von der Scheide aus behandelt. Bei einseitiger Zystenbildung wird bei Kühen die einseitige Kastration zur Erhaltung der Zuchtfähigkeit empfohlen. Andere Operationen sind die Punktion der Zysten von der Scheide aus, die Amputation der Klitoris und das Einbringen einer Bleikugel in die Gebärmutter. Ausserdem wird die innerliche Verabreichung narkotischer Mittel (Chloralhydrat, Bromkalium, Morphium), eine Ableitung auf den Darm (Abführmittel), sowie eine diätetische Behandlung (knappe Fütterung, Grünfutter) empfohlen.

2. Der verminderte Geschlechtstrieb.

Ursachen. Allgemeine Ursachen sind: Fettsucht, phlegmatisches Temperament sowie Schwäche des Körpers nach vorausgegangenen Krankheiten. Spezielle Ursachen sind Krankheiten, Schwächezustände und Defekte im Genitalapparat, insbesondere chronische Endometritis, Atrophie, Degeneration und Aplasie der Hoden und Eierstöcke sowie zu frühe und zu häufige Begattung. Auch psychische Einflüsse können den Geschlechtstrieb vermindern (Beschälhengste).

Therapie. Neben Regelung der Fütterung, der Haltung und der Geschlechtstätigkeit kann man den Geschlechtstrieb durch spezifische Arzneimittel zu heben versuchen (Aphrodisiaca). Als solches kommt namentlich in Betracht das Yohimbin (Yohimbinum hydrochloricum) in subkutanen Dosen von 2—5 cg für Pferde und Rinder, $^1/_2$—1 cg für Schweine, Schafe und Ziegen, $^1/_2$—1 mg für Hunde und Hühner. Früher wurden die Kanthariden (2—5 g für Kühe, 1—2 g für Pferde) sowie die Kantharidentinktur (20 g für Kühe, 10 g für Pferde) innerlich als erregendes Mittel für den Geschlechtstrieb gegeben.

Die Sterilität und Impotenz.

Sterilität. Als Sterilität bezeichnet man die Unfruchtbarkeit der weiblichen Zuchttiere. Ihre häufigste Ursache bilden speziell bei Kühen („Umrindern", „Güstbleiben") chronische Gebärmutterkrankheiten, namentlich die nach dem Zurückbleiben der Nachgeburt und nach Abortus entstehende chronische katarrhalische und eiterige Endometritis und der chronische Zervixkatarrh, sowie chronische Scheidenkatarrhe (ansteckender Scheidenkatarrh des Rindes). In diesen Fällen kann die Sterilität durch eine örtliche Behandlung mit desinfizierenden Zervix-, Uterus- und Scheidenausspülungen sowie durch Einspritzungen alkalischer Lösungen in die Scheide ($^1/_2$proz. Natrium bicarbonicum) geheilt werden. Ueber die operative Behandlung der durch Eierstockszysten und persistierende gelbe Körper bedingten Sterilität vgl. S. 72. Von innerlichen Mitteln wird gegen die durch chronische Endometritis verursachte Sterilität eine Mischung von Kopaivbalsam und Terpentinöl empfohlen (Kühen 2 Esslöffel).

Meist unheilbar sind dagegen die Fälle von Sterilität, die durch Aplasie, Atrophie, Hypertrophie, Stenosen, Neubildungen, Verwachsung und Lageveränderung der Ovarien, Tuben, Eileiter, des Uterus, der Zervix, Scheide und Scham hervorgerufen werden. Hierher gehören ferner Hermaphrodismus und Zwillinge. Auch Uterustuberkulose, Nymphomanie sowie verminderter Geschlechtstrieb kommen als solche Ursachen in Betracht.

Impotenz. Man versteht darunter das Unvermögen der männlichen Tiere, sich fortzupflanzen, und unterscheidet zwei Arten: die Zeugungsimpotenz und die Begattungsimpotenz.

1. Die **Zeugungsimpotenz**, Impotentia generandi, wird durch Aplasie und Atrophie der Hoden, beiderseitigen Kryptorchismus, Hodentumoren, Aspermie und Azoospermie bedingt.

2. Die **Begattungsimpotenz**, Impotentia coeundi, wird hauptsächlich durch Krankheitszustände am Penis (Lähmungen, Neubildungen)

und Schlauch (Phimosis, Posthitis), Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, allgemeine Körperschwäche nach chronischen Krankheiten sowie durch chronische Lahmheiten bedingt, die das Aufspringen verhindern (Gonitis, Spat, Kreuzschwäche).

Die Milchfehler.

Ursachen. Die Milchfehler haben besonders bei Kühen und Ziegen praktische klinische Bedeutung. Ihre Ursachen sind entweder innere, im Tierkörper selbst gelegene (innere Krankheiten, Euterkrankheiten) oder äussere (Fütterung, Pilzinfektion, chemische, thermische Einflüsse, Fremdkörper). Je nach den Ursachen unterscheidet man daher Sekretionsanomalien (Milchmangel, wässerige Milch, zu fette Milch), Pilzinvasionen (blaue, rote, gelbe, schlickerige, schleimige, seifige, faulige, nicht butternde Milch) und fremde Beimengungen zur Milch (Schmutz, Arzneimittel, Bitterstoffe usw.).

Milchmangel. Die Verminderung und das Versiegen der Milch (Agalaktie) kommt als Krankheitssymptom bei vielen inneren Krankheiten und bei Mastitis vor. Die Behandlung richtet sich daher nach dem Grundleiden. Als spezifische Milchmittel gelten die Aethereo oleosa. (Ungewohntes Milchgeben bei nicht trächtigen Tieren wird nicht selten, namentlich bei Hündinnen beobachtet.)

Wässerige Milch. Meist durch wasserreiches Futter (Schlempe, Rübenblätter), Magendarmkatarrhe und hydrämische Krankheiten bedingt, zuweilen auch Rasseeigentümlichkeit.

Zu fette Milch. Nach intensiver Fütterung (Leguminosen), während der Brunst und bei inneren Krankheiten, namentlich bei Schafen.

Schlickerige Milch. Das vorzeitige Gerinnen der Milch bald nach dem Melken und beim Kochen wird durch Verdauungskrankheiten, Euterkrankheiten, Nymphomanie, hohe Trächtigkeit, Ueberanstrengung, saure Schlempe, Sommerhitze, dunstige Ställe, unreine Geschirre, Mikrokokken (Carphococcus pituitoparus) und andere Ursachen bedingt. Die Behandlung richtet sich nach der Grundursache. Insbesondere ist für Reinlichkeit, Kühlung und Ventilation der Ställe, Milchräume und Gerätschaften zu sorgen. Innerlich wird Natrium bicarbonicum empfohlen.

Nicht butternde Milch. Die taube, schäumende, gärende, nicht butternde Milch zeigt die Eigentümlichkeit, dass die Sahne gerinnt, schäumt, gelbe Flecke auf der Oberfläche bekommt, eine schmierige Beschaffenheit annimmt und sich schwer oder gar nicht verbuttern lässt. Diese Erscheinung wird teils durch gärungserregende Bakterien und Sprosspilze (Gasbildung durch Zersetzung des Milchzuckers und Kaseins), z. B. durch den Saccharomyces lactis, teils durch Euterkrankheiten, Verdauungsstörungen, schlechtes Futter und andere Einwirkungen erzeugt. Zur Beseitigung des Milchfehlers wird die innerliche Verabreichung von Säuren empfohlen (Essig, Salzsäure).

Faulige Milch. Die Einwanderung von Fäulnispilzen in die Milch (Bacterium termo und lineola) wird hauptsächlich von aussen durch unreine Räume und Geräte vermittelt. In der Sahne entwickeln sich Gasblasen, die aus Schwefelwasserstoff und Kohlenwasserstoffen bestehen („Sahneschwinden"); die Sahne zeig

ferner Oeltropfen und fauligen, ranzigen Geschmack. Die Behandlung besteht in sorgfältiger Desinfektion der Stallungen, Milchräume und Geräte.

Schleimige Milch. Die schleimige, zähe, fadenziehende, lange Milch ist auf die Invasion verschiedener Pilze zurückzuführen, welche eine schleimige Gärung des Zuckers und Eiweisses der Milch veranlassen und die Milch besonders im Sommer in unreinen Ställen und Milchräumen infizieren (Bacillus lactis pituitosi, Bacillus lactis viscosus, Micrococcus mucilaginosus und viscosus, Diplococcus viscosus, Streptococcus lacticus und hollandicus u. a.). Die Behandlung besteht in der Desinfektion der Milchräume und in dem Erhitzen der Milch auf 65°.

Seifige Milch. Ein seifenartiger, laugenhafter Geschmack der Milch wird durch die Einwanderung des Bacillus lactis saponacei (Bacterium sapolacticum) vom Stroh und Heu aus bedingt.

Blaue Milch. Dem Blauwerden der Milch (graublau, indigoblau, himmelblau) liegt eine Zersetzung des Kaseins durch Pilze und die Abspaltung eines dem Anilinblau sehr ähnlichen Farbstoffs zugrunde. Die Infektion der Milch erfolgt besonders im Sommer bei feuchtwarmem Wetter und in dumpfigen Milchkammern durch das Bacterium syncyaneum (Bacillus cyanogenus) und andere Pilze. Prädisponierend scheinen eiweissreiche Fütterung und stark alkalische Reaktion der Milch zu wirken. Eine gründliche Desinfektion beseitigt den Milchfehler.

Rote Milch. Verschiedene Bakterien erzeugen in der Milch durch Eiweisszersetzung einen roten Farbstoff, so namentlich der Bacillus prodigiosus und der Bacillus lactis erythrogenes (ausserdem bestimmte Mikrokokken und Sarzinearten).

Gelbe Milch. Eine Infektion der Milch durch das Bacterium synxanthum, das durch Zersetzung des Eiweisses einen dem Anilingelb ähnlichen Farbstoff liefert.

Abnorme Geschmackstoffe. Ein bitterer, ranziger, herber, unangenehmer Geschmack der Milch wird teils durch das Futter (ranzige Oelkuchen, faule Kartoffeln und Rüben, saure Biertreber, Rübenblätter usw.), teils durch Invasion von Pilzen veranlasst. Von letzteren bedingt der Bacillus foetidus lactis einen ölig-rübenartigen Geschmack, das Pseudomonas carotae einen ausgesprochenen Rübengeschmack, der Bacillus butyricus, der Proteus vulgaris, der Kartoffelbazillus, Heubazillen (Bacillus subtilis) und andere Bakterien einen bitteren Geschmack (peptonisierende Bakterien).

Arzneimittel. Die meisten Arzneimittel und Gifte werden mit der Milch ausgeschieden mit Ausnahme einiger Alkaloide, die durch den Stoffwechsel des Körpers zersetzt werden.

Blutmelken. Dasselbe ist teils physiologisch (nach dem Kalben), teils pathologisch (Euterkrankheiten, Hämoglobinurie).

Bezüglich **Mastitis** und Euterkrankheiten überhaupt vgl. das Kompendium der speziellen Chirurgie von Fröhner und Silbersiepe, 7. Aufl. 1924.

Krankheiten der Atmungsorgane.

Die Entzündung der Nasenschleimhaut. Rhinitis.

Formen. Man unterscheidet nach dem Grade der Entzündung:

1. Die Rhinitis **catarrhalis** (Nasenkatarrh).
2. Die Rhinitis **crouposa** (Nasenkrupp).
3. Die Rhinitis **diphtherica** (Nasendiphtherie).
4. Die Rhinitis **follicularis** (Follikulärentzündung).

1. **Rhinitis catarrhalis.** Der Nasenkatarrh verläuft in zwei Formen: als akuter und als chronischer Katarrh.

Der **akute** Nasenkatarrh ist bei allen Haustieren sehr häufig. Er entsteht primär durch Erkältung, eingeatmete, reizende Stoffe (Staub, Ammoniak, Schwefeldioxyd, Chlorgas) und Infektionserreger. Ausserdem entwickelt er sich sekundär durch Fortpflanzung benachbarter Entzündungen (Pharyngitis) sowie im Verlauf von Infektionskrankheiten (Druse, Staupe der Hunde, Coccidiose der Kaninchen, ansteckender Schnupfen des Geflügels). Klinisch äussert er sich durch serösen, schleimigen und eiterigen Nasenausfluss (Rhinitis purulenta), Niesen (bei Hunden und Katzen) und Prusten, Hyperämie und Schwellung der Nasenschleimhaut, bisweilen auch durch eine leichte Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Er heilt gewöhnlich ohne Behandlung nach 8—14 Tagen; seltener geht er in den chronischen Katarrh über.

Der **chronische** Nasenkatarrh kann sich aus dem akuten entwickeln. Er hat ferner besonders beim Pferd differentialdiagnostische Bedeutung, weil er sekundär im Verlauf des Rotzes, der Muschelnekrose, des chronischen Katarrhs der Nebenhöhlen (Kieferhöhle, Stirnhöhle, Luftsack), bei Neubildungen, Parasiten und Fremdkörpern in der Nasenhöhle, sowie bei Zahnkrankheiten auftritt (eiterige Alveolarperiostitis). Bei Schafen ist er ein Symptom der Oestruslarvenkrankheit, bei Hunden der Pentastomumkrankheit. Die Behandlung des primären chronischen Nasenkatarrhs besteht in antiseptischen und adstringierenden Berieselungen der Nasenhöhlen eventuell nach vorausgegangener Trepanation. Pferde mit einseitigem chronischem Nasenkatarrh sind der Vorsicht halber zu separieren, namentlich wenn Erosionsgeschwüre vorhanden

sind (sog. katarrhalische oder lentikuläre Geschwüre), und auf Rotz zu untersuchen (Malleïn-Augenprobe).

2. **Rhinitis crouposa.** Der Nasenkrupp entsteht durch thermische und chemische Reize (Feuersbrünste, Aetzmittel), häufiger durch Infektionserreger. Beim Pferd kommt zuweilen ein enzootischer Nasenkrupp unter Remonten vor; man findet ferner vereinzelt eine kruppöse Rhinitis als Symptom der Druse und Beschälseuche. Beim Rind bildet sie ein Hauptsymptom des bösartigen Katarrhalfiebers. Ausserdem ist beim Rind mehrfach eine spezifische, ansteckende, bösartige (50 Prozent Mortalitätsziffer), unter dem Bild des Nasenkrupps verlaufende Infektionskrankheit bei Kühen nach dem Kalben beobachtet worden, die mit kruppöser Rhinitis und Stomatitis, Metritis, Bronchopneumonie und hohem, intermittierendem Fieber verlief.

3. **Rhinitis diphtherica.** Die Nasendiphtherie wird durch intensive örtliche, mechanische, thermische, chemische und infektiöse Reize veranlasst (Nekrosebazillus, Befallungspilze). Sie bildet ferner ein Symptom verschiedener Infektionskrankheiten (akuter Rotz und Petechialfieber beim Pferd, bösartiges Katarrhalfieber beim Rind).

4. **Rhinitis follicularis.** Bei der Follikulärentzündung lokalisiert sich der Entzündungsprozess auf die Schleimdrüsen der Nasenschleimhaut. Die Rhinitis follicularis ist infektiöser Natur (Druse, Enzootie bei Remonten) und meist mit Nasenkrupp verbunden. Die Nasenschleimhaut ist gekörnt und mit Knötchen besetzt (Rhinitis papulosa), die sich in seichte Geschwüre mit fibrinösem Belag umwandeln und dann rasch abheilen. Der Prozess greift zuweilen auf die Talgdrüsen der Haut in der Umgebung der Nasenöffnungen über (Knötchen, Geschwüre, Lymphangitis, Lymphadenitis); auch eine Konjunktivitis kann hinzutreten. Der Verlauf ist meist gutartig (Heilung nach 2—4 Wochen). Differentialdiagnostisch kommt Rotz in Betracht (Malleïn-Augenprobe).

Sehr selten entwickeln sich auf der Nasenschleimhaut seröse Bläschen (vesikuläre oder phlyktänuläre Rhinitis, sog. Blatterdruse).

Der Katarrh der Nebenhöhlen. Sinuskatarrh.

Ursachen. Die Schleimhautkatarrhe der Nebenhöhlen der Nase betreffen meist die Kieferhöhle, seltener die Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle. Der Katarrh der Kieferhöhle führt zur Ansammlung von serös-schleimiger Flüssigkeit (Hydrops) oder von Eiter (Empyem) in der Kieferhöhle. Die häufigste Ursache beider ist die Fortpflanzung einer katarrhalischen oder eiterigen Entzündung der Nasenschleimhaut durch den mittleren Nasengang in die Kieferhöhle (Druse). Sel-

tener ist der Rotz die Veranlassung zu chronischem Kieferhöhlenkatarrh. Chirurgische Ursachen sind Zahnkrankheiten (dentale Empyeme), Traumen (Knochenbrüche), Neubildungen (Sarkome, Karzinome) und Fremdkörper (Futter, Knochenstücke, Wergbäusche, Parasiten).

Symptome. Die Sinuskatarrhe sind meist einseitig. Sie sind daher charakterisiert durch einen chronischen einseitigen Nasenausfluss mit einseitiger Drüsenschwellung im Kehlgang, sowie durch einseitige Knochenauftreibung und Dämpfung des Perkussionsschalls über der kranken Kieferhöhle. Das Empyem der Stirnhöhle, der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle kann sich ausserdem mit eiteriger Gehirnentzündung komplizieren. Empyeme der Keilbeinhöhle können außerdem durch Kompression der Sehnerven Erblindung veranlassen. Die Diagnose des Kieferhöhlen- und Stirnhöhlenkatarrhs wird durch die Trepanation gesichert.

Therapie. Leichte Fälle von akutem Sinuskatarrh heilen nach einigen Wochen von selbst. Bei veralteten Empyemen ist dagegen eine Heilung häufig nur durch die operative Eröffnung der kranken Höhle (Trepanation) mit nachfolgenden antiseptischen Ausspülungen und Herstellung einer Kommunikation mit der Nasenhöhle zum Zwecke des Sekretabflusses zu erzielen.

Der Katarrh des Luftsacks.

Ursachen. Der chronische Luftsackkatarrh des Pferdes wird gewöhnlich durch die Fortpflanzung einer Pharyngitis (Druse) durch die Eustachische Röhre sowie das Eindringen von Fremdkörpern (Futter) veranlasst. Ausserdem können subparotideale Abszesse (Druse) die Wand des Luftsacks perforieren. Sehr selten ist der Rotz des Luftsacks. Das im Luftsack angesammelte katarrhalische Sekret ist molkenartig, schleimig, eiterig, faulig, käseähnlich klümprig oder konkrementartig (Chondroide).

Symptome. Charakteristische Kennzeichen des meist einseitigen Luftsackkatarrhs sind: einseitiger Nasenausfluss mit schubweiser Entleerung bei gesenkter Kopfhaltung und einseitiger Drüsenschwellung im Kehlgang, fluktuierende, teigige oder puffige Anschwellung in der Parotisgegend, tympanitischer Perkussionston bei Luftansammlung (Tympanitis des Luftsacks), Schlingbeschwerden, Dyspnoe und Erstickungsanfälle. Wird das Leiden nicht behandelt, so bleibt es meist lebenslänglich bestehen.

Therapie. Die Behandlung besteht in der operativen Eröffnung des Luftsacks mit nachfolgenden Ausspülungen.

Neubildungen in der Nasenhöhle. Sie haben nicht nur Bedeutung für die Chirurgie, sondern wegen der Differentialdiagnose des Rotzes und Kehlkopfpfeifens auch

für die interne Medizin. Am häufigsten sind beim Pferd die weichen Myxofibrome in Form flacher Schleimhautwucherungen oder gestielter Nasenpolypen; sie bedingen nasale Stenose, Dyspnoe und chronischen Nasenkatarrh. Die Adenofibrome bilden derbe, bis walnussgrosse, multiple, mit Blutkrusten bedeckte, knotige Tumoren beiderseitig im unteren Drittel der Nasenschleimhaut (Plattenepithel); sie veranlassen nasale Dyspnoe und Nasenbluten. Die Sarkome und Karzinome verursachen nasale Dyspnoe, Auftreibung der Gesichtsknochen, Lockerung der Backzähne, beim Uebergreifen auf die Maul- und Rachenhöhle ausserdem Kaustörungen und Schlingbeschwerden; der Nasenausfluss wird infolge Verjauchung der Tumoren übelriechend und blutig, die Kehlgangsdrüsen zeigen umfangreiche Krebsmetastasen. Die Angiome der Nasenscheidewand sind flach, bläulichrot, oft sehr ausgedehnt, an der Oberfläche häufig ulzeriert und mit Blutgerinnseln bedeckt; sie veranlassen periodisches Nasenbluten, das mitunter jahrelang anhält. Selten sind Botryomykome, Aktinomykome, Tuberkulome Osteome, Enchondrome, Odontome, Dermoidzysten und Granulationsgeschwüre (Hefepilze). — In der Kieferhöhle kommen Sarkome, Karzinome, Schleimzysten und Zahnteratome vor.

Parasiten in der Nasenhöhle. 1. Oestruslarven in der Nasen-, Stirn- und Kieferhöhle verursachen bei Schafen die Oestruslarvenkrankheit. Die Schafbremse, Oestrus ovis, schwärmt im Hochsommer und setzt ihre Larven auf der Haut der Schafe ab. Die Larven kriechen in die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen, wo sie nach $^3/_4$ Jahren (im Frühjahr) reif werden und durch Anbohren in die Schleimhaut eine eiterig-hämorrhagische Entzündung veranlassen. Die Krankheit äussert sich dann in Nasenausfluss, Niesen, Ausprusten, Konjunktivitis, schüttelnden und schleudernden Kopfbewegungen (Schleuderkrankheit), Schwindelanfällen (Bremsenschwindel), psychischer Benommenheit. Vereinzelt hat man auch eine Einwanderung der Larven ins Gehirn sowie in den Kehlkopf, die Luftröhre und die grossen Bronchien der Lungen (Lungenentzündung) beobachtet. Die Krankheit führt in schweren Fällen zum Tode. Die Trepanation ist von fraglichem Werte.

2. Pentastomum taenioides, das bandwurmähnliche Fünfloch oder die Wurmspinne (Linguatula rhinaria, Zungenwurm), ein milbenartiges Spinnentier, lebt in der Nasenhöhle und Stirnhöhle des Hundes und unterhält dort einen chronischen Nasenkatarrh mit Nasenausfluss, Nasenbluten, Niesen, Atembeschwerden und Verlust des Geruchsinns; zuweilen beobachtet man auch eine Perforation des harten Gaumens und beim Eindringen in die Siebbeinzellen wutähnliche zerebrale Erscheinungen. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Eier im Nasenausfluss gesichert. Eine Behandlung ist nur durch Trepanation möglich. Vereinzelt sind Pentastomen auch in der Nasenhöhle des Pferdes gefunden worden (Rotzverdacht). Die Larven von Pentastomum taenioides parasitieren beim Schaf und Rind enzystiert in den Gekrösdrüsen und in der Leber, sowie frei in der Bauchhöhle und in den Respirationswegen als Pentastomum denticulatum (Linguatula denticulata). Beim Verfüttern der geschlachteten Wohntiere an Fleischfresser (Hunde) gelangen die Larven in die Nasenhöhle und Stirnhöhle, wo sie sich zum Pentastomum taenoiodes entwickeln.

Die Entzündung der Kehlkopfschleimhaut. Laryngitis.

Formen. Klinisch unterscheidet man die katarrhalische und die kruppöse Laryngitis.

Laryngitis catarrhalis. Der Kehlkopfkatarrh wird durch verschiedene thermische, mechanische, chemische und infektiöse

Reize verursacht. Als solche sind zu nennen: Erkältung, Fremdkörper, anhaltendes Bellen, Druck des Halsbandes, reizende Dämpfe, sowie verschiedene Infektionserreger. Bei Pferden und Rindern kommt zuweilen ein seuchenhafter, ansteckender Katarrh des Kehlkopfes und der oberen Luftwege vor (epizootischer Kehlkopf-Luftröhrenkatarrh). Solche enzootische Katarrhe kommen besonders häufig bei Militärpferden, Rennpferden und in Gestüten vor („Hoppegartner Husten"). Eine sekundäre Laryngitis zeigt sich häufig als Symptom verschiedener Infektionskrankheiten (Druse, Brüsseler Krankheit, Hundestaupe), sowie beim Uebergreifen des Katarrhs von benachbarten Schleimhäuten (Pharynx, Trachea). Die Symptome des Kehlkopfkatarrhs bestehen in Husten, Empfindlichkeit des Kehlkopfes bei Druck und Heiserkeit (Hund). Der Verlauf ist akut oder chronisch und dann oft Monate dauernd. Die Behandlung besteht in Ruhe, Priessnitzschen Umschlägen um den Kehlkopf, sowie im Verabreichen von Morphium oder Kodeïn (Hund); der chronische Katarrh wird ausserdem durch Inhalationen und intralaryngeale Injektionen behandelt.

Laryngitis crouposa. Der Kehlkopfkrupp ist gewöhnlich infektiösen Ursprungs und tritt dann enzootisch auf. Die sporadischen Fälle werden durch das Einatmen heisser Luft bei Feuersbrünsten, sowie reizender Gase (Chlor), ausserdem durch scharfe Eingüsse (Salmiakgeist) veranlasst. Die Kehlkopfschleimhaut ist mit membranösen Auflagerungen besetzt, die sich oft über die Trachea und die Bronchien verbreiten (Bronchitis crouposa). Zuweilen besteht gleichzeitig ein diphtherischer Belag (Kehlkopfdiphtherie). Symptome des Kehlkopfkrupps sind Husten, hochgradige Dyspnoe mit Erstickungsanfällen, laryngeale Stenosengeräusche sowie Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Kehlkopfgegend. Die Prognose ist zweifelhaft, da rascher Tod durch Erstickung eintreten kann. Die Behandlung besteht vor allem in der Vornahme der Tracheotomie.

Das Glottisödem.

Begriff. Als Glottisödem bezeichnet man die seröse Infiltration des submukösen Bindegewebes im oberen Teil des Kehlkopfes (Plicae aryepiglotticae an der unteren Fläche des Kehldeckels, Plicae ventriculares, seitliche Taschenfalten) mit Bildung dicker sulziger Wülste. Nach den Ursachen unterscheidet man:

1. das entzündliche Glottisödem,
2. das Stauungsödem.

Entzündliches Glottisödem. Es entsteht bei schwerer akuter Laryngitis, namentlich nach Verletzungen der Schleimhaut, sowie als

kollaterales Oedem bei Pharyngitis und bei eiteriger Perichondritis (Knorpelnekrose bei Druse, Petechialfieber, Rotz und Tuberkulose). Die Erscheinungen bestehen in plötzlicher hochgradiger, zur Erstickung führender Atemnot und lautem inspiratorischem Pfeifen, Röcheln und Keuchen. Die Behandlung besteht in sofortiger Vornahme der Tracheotomie.

Stauungsödem. Die Ursachen sind Blutstauungen im Verlaufe chronischer Herzkrankheiten, bei der traumatischen Perikarditis des Rindes, nach Strangulation und Kompression der Jugularen durch das Geschirr. Die Erscheinungen der Kehlkopfstenose entwickeln sich bei den genannten chronischen Krankheiten meist langsam. Ausser der Tracheotomie kann ein Aderlass vorgenommen werden.

Die Rekurrenslähmung.

Wesen. Die Lähmung des Nervus recurrens ist die gewöhnliche Ursache des Kehlkopfpfeifens beim Pferde. Sie tritt meist linksseitig auf und veranlasst eine motorische Lähmung der Stimmritzenerweiterer, insbesondere des Musculus cricoarytaenoideus dorsalis s. posticus (Postikuslähmung) mit linksseitiger Lähmung des Stimmbandes (Hemiplegia laryngis, Stimmbandlähmung). Das Leiden kommt namentlich beim englischen Vollblut und beim Halbblut vor.

Aetiologie. Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Rekurrenslähmung.

1. Die **primäre** Lähmung des Rekurrens ist bezüglich der Ursachen nicht aufgeklärt. Da sie meist schon im dritten Lebensjahr ohne vorausgegangene Krankheiten wahrgenommen wird, gilt als wichtigstes ätiologisches Moment die Vererbung (im Keimplasma homo- oder heterozygot enthaltene Nervenkrankheit). Ausserdem beschuldigt man das Trainieren der edlen Pferde als Ursache (Kompression des linken Rekurrens an der Umschlagstelle um den Aortenbogen durch den gesteigerten Blutdruck).

2. Die **sekundäre** Lähmung des Rekurrens entwickelt sich als Nachkrankheit der Brustseuche, Druse und Beschälseuche (infektiöse Neuritis), sowie als Symptom von Vergiftungen (Blei, Platterbsen, Kicherplatterbsen, Kapuzinererbsen, Luzerne), außerdem nach Kompression des Rekurrens durch Tumoren (Druseabszesse und Drüsenschwellung der zervikalen und thorakalen Lymphknoten, Struma) und nach Verletzungen des Nerven (Kopperoperation, Druck des Kehlriemens?)

Symptome. Die Rekurrenslähmung äussert sich durch das sog. Kehlkopfpfeifen, ein inspiratorisches, laryngeales Stenosengeräusch

von verschiedenem Charakter (Flöten, Rohren, Keuchen, Hiemen, Giemen, Ronchen, Röcheln usw.), sowie in höheren Graden auch durch inspiratorische Dyspnoe. Der künstlich erzeugte Husten ist langgedehnt, schlotternd (Lähmung der Glottisschliesser), das Wiehern heiser (Lähmung der Stimmbandspanner). Die laryngoskopische Untersuchung ergibt Asymmetrie der Stimmritze.

Therapie. Im Beginn der Rekurrenslähmung kann ein Versuch mit Strychnin gemacht werden. Zuweilen hat man auch spontane Heilungen nach sekundärer Lähmung (Brustseuche, Beschälseuche, Druse) beobachtet. Gewöhnlich jedoch ist die Rekurrenslähmung als solche unheilbar. Zur Beseitigung des Stenosengeräusches und der Dyspnoe dient die Tracheotomie. Die verschiedenen älteren Kehlkopfoperationen (Krikotomie, Krikoidektomie, Arytaenektomie usw.) haben sich meist nicht bewährt. Dagegen wird jetzt vielfach die Exzision der Schleimhaut der Stimmtasche (seitliche Taschenfalten, Plicae ventriculares, Ventriculus laryngis lateralis) mit gutem Erfolge ausgeführt (etwa 50 Prozent Heilungen infolge narbiger seitlicher Fixierung des Stimmbands).

Neubildungen im Kehlkopf. Die sog. Kehlkopfpolypen in der Umgebung der Stimmritze (Fibrome, Myxome, Lipome, Papillome) und die an der Innenfläche des Kehldeckels sitzenden Schleimzysten veranlassen eine Stenose der Stimmritze oder des Kehlkopfeingangs und dadurch gleichfalls das Krankheitsbild des Kehlkopfpfeifens. Ihre Behandlung ist eine operative (Laryngotomie, Laryngofissur). Sehr selten bedingen Verwachsungen der Aryknorpel das Bild des Kehlkopfpfeifens (Heilung durch Spaltung nach vorausgegangener Laryngofissur).

Der Bronchialkatarrh. Bronchitis catarrhalis.

Formen. Als Bronchitis bezeichnet man die Entzündung der grösseren Bronchien, als Bronchiolitis oder Bronchitis capillaris die der kleineren. Man unterscheidet ferner einen trockenen und einen feuchten Katarrh (Bronchoblennorrhöe), sowie eine Bronchitis foetida oder putrida bei fauliger Zersetzung des katarrhalischen Sekrets. Nach dem Verlauf gibt es einen akuten und chronischen Bronchialkatarrh, nach den Ursachen eine Bronchitis verminosa (Lungenwurmseuche) und mycotica (Schimmelpilze, Aspergillosis).

Akuter Bronchialkatarrh. Als primäre Ursachen kommen Erkältung (Witterungswechsel im Frühjahr und Herbst, Transporte), mechanische und chemische Reize (Schwefeldioxyd bei der Begasung räudiger Pferde, Kampfgase, scharfe Dämpfe, Sandwolken, staubige Luft), Parasiten (Strongylen, Syngamus trachealis) und Infektionserreger in Betracht (seuchenhafte Bronchitis bei Pferden und Rindern). Prädisponierend wirken zu warme Stallungen. Eine sekundäre Bronchitis

entsteht im Verlauf von Infektionskrankheiten (Druse, Brustseuche, Hundestaupe), sowie im Anschluss an eine Laryngitis und Pneumonie. Gleichzeitig mit der Bronchitis ist meist auch eine Tracheïtis vorhanden.

Charakteristische Erscheinungen des akuten Bronchialkatarrhs sind Husten und feuchte oder trockene bronchitische **Rasselgeräusche.** In schweren Fällen besteht ausserdem hohes Fieber (infektiöse und eiterige Bronchitis) und Atemnot (Bronchiolitis). Der Verlauf ist meist günstig (Heilung nach 8—14 Tagen). Nicht selten jedoch verläuft die akute Bronchitis chronisch oder es entwickelt sich eine tödliche Bronchopneumonie (katarrhalische Lungenentzündung).

Chronischer Bronchialkatarrh. Er entwickelt sich gewöhnlich aus der akuten Bronchitis (vgl. deren Ursachen). Außerdem entsteht er bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, insbesondere beim chronischen Lungenemphysem infolge chronischer Blutstauung in den Bronchialvenen, sowie sekundär bei chronischen Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Rotz, Lungenwurmseuche). Der chronische Bronchialkatarrh führt bald zu schweren, unheilbaren, anatomischen Veränderungen der Bronchien und des Lungengewebes: Endobronchitis, Mesobronchitis und Peribronchitis fibrosa (scleroticans), Bronchiektasie, Atelektase des Lungengewebes und Lungenemphysem. Ausser Husten und Rasselgeräuschen bestehen daher die Erscheinungen der Lungendämpfigkeit, d. h. einer chronischen, unheilbaren Atembeschwerde.

Therapie. Der Bronchialkatarrh wird innerlich mit Expektorantien (Apomorphin, künstliches Karlsbader Salz, Ammonium chloratum, Stibium sulfuratum, Terpentinöl) und Hustenmitteln (Morphium, Kodeïn), ausserdem herkömmlich mit Inhalationen behandelt (Wasser, Terpentinöl, Kreolin). Der chronische Bronchialkatarrh ist häufig unheilbar (Lungendämpfigkeit).

Die Lungenwurmseuche. Bronchitis verminosa.

Aetiologie. Die Lungenwurmseuche oder Lungenwurmkrankheit (Lungenstrongylose, Lungenwurmhusten) ist eine verminöse Bronchitis und Bronchopneumonie, die namentlich bei Schafen, Rindern und Schweinen vorkommt und durch verschiedene Palisadenwürmer (Strongyliden) veranlasst wird. Klinische Bedeutung haben besonders die nachstehenden Strongylusarten[1]:

1. **Strongylus filaria** (Dictyocaulus filaria) beim Schaf, Ziege.
2. **Strongylus micrurus** (Dictyocaulus viviparus) beim Rind.
3. **Strongylus paradoxus** (Metastrongylus apri s. elongatus) beim Schwein.

[1]) Vgl. Fußnote auf S. 27.

Naturgeschichte. Die Strongyliden bewohnen im geschlechtsreifen Zustande die Bronchien und die Luftröhre. Ihre embryonierten Eier und Embryonen werden durch den Husten ausgeworfen; hauptsächlich werden sie aber abgeschluckt und mit dem Kote ausgeschieden. Im Freien findet ihre Weiterentwicklung besonders auf feuchtem Boden (nasse Weiden, nasse Jahre) statt. Die Aufnahme der Wurmbrut durch die Schafe und Rinder erfolgt gewöhnlich auf der Weide ohne Zwischenwirt (Dictyocaulusarten) mit dem Futter und Wasser (Strongylus paradoxus hat Regenwürmer, Strongylus s. Synthetocaulus capillaris Schnecken als Zwischenwirte). Nach älterer Ansicht gelangt sie zuerst in den Magen, von da durch die Rumination in die Rachenhöhle und von hier durch die Luftröhre in die Bronchien. Auf dem Lymph- und Blutwege findet nach den neueren Untersuchungen eine Einwanderung in die Lunge statt (wandernde Larven in den Mesenteriallymphknoten, Blutungen in der Lunge durch Auswanderung der Larven aus den Kapillaren in die Bronchien, Wurmknötchen in der Lunge, reife Lungenwürmer bei neugeborenen Lämmern und bei Föten). Bis zur Ausbildung geschlechtsreifer Strongyliden in der Lunge vergehen bei Schafen von der Aufnahme der Wurmbrut gerechnet 6 bis 8 Wochen, bei Rindern 4 bis 7 Wochen. Zwischen Infektion und sichtbarem Ausbruch der Lungenwurmkrankheit liegt daher meist ein Zeitraum von 2—3 Monaten (mitunter erfolgt der Ausbruch auch schneller).

Anatomische Veränderungen. Bei Schafen bestehen sie in chronischer Bronchitis mit Bronchiektasien und Emphysem, in lobulären katarrhalisch-pneumonischen Herden und in Peribronchitis nodosa (tuberkelähnliche Wurmknoten). Hierzu treten später die Erscheinungen der Anämie und Hydrämie mit Transsudaten in den Körperhöhlen und seröser Infiltration des Bindegewebes. Beim Rind entsteht gleichfalls eine Wurmpneumonie mit multiplen lobulären bronchopneumonischen Herden. Beim Schwein findet man die Strongyliden häufig in den Lungenspitzen und Lungenrändern.

Symptome. Die Lungenwurmkrankheit bildet eine Herdenkrankheit im Sommer und Herbst bei Lämmern und Jährlingen, namentlich in nassen Jahren und auf feuchten Weiden (bei Stallhaltung kommt sie fast nie vor; bei Schweinen dagegen häufig). Sie verläuft beim Schaf unter dem Bilde des chronischen Bronchialkatarrhs (Husten, schleimiger Auswurf und Nasenausfluss, Rasselgeräusche) und der Lungenschwindsucht (Abmagerung, Mattigkeit, Anämie, Hydrämie, Dyspnoe). Die Mortalitätsziffer schwankt zwischen 10 und 70 Prozent. Aehnlich sind die Erscheinungen bei Kälbern und Jungrindern (Tuberkuloseverdacht). Bei älteren Rindern tritt dagegen meist spontane Heilung ein. Am wenigsten empfindlich sind Schweine, ausgewachsene Tiere

erkranken selten (Enzootien mit chronischem Siechtum bei Ferkeln). Die Diagnose wird durch den Nachweis der embryonierten Eier im Trachealschleim oder der freien Embryonen im Kot gesichert.

Therapie. Am meisten werden intratracheale Injektionen von Terpentinöl, Karbolsäure und Kreolin zusammen mit Olivenöl empfohlen. Innerlich wird Kalium picronitricum in 0,1—0,2proz. Lösung angewandt (50 ccm pro Schaf); dieses Mittel wird auch intratracheal eingespritzt, desgleichen 2proz. Kreolinlösung. Am schwächsten wirken die Inhalationen von Teer, Kreosot, Kreolin, Karbolsäure, Terpentinöl usw.

Strongylusarten beim Wild und bei den Haustieren. Die wichtigsten sind:

1. Strongylus (Dictyocaulus) filaria: Schaf, Ziege, Rot- und Damwild, Gemse;
2. Strongylus (Dictyocaulus) micrurus: Rind, Pferd, Reh, Hirsch;
3. Strongylus paradoxus (Metastrongylus elongatus): Schwein, Wildschwein, selten auch bei Wiederkäuern und Equiden;
4. Strongylus (Synthetocaulus) commutatus: Schaf, Ziege, Hase, Kaninchen, Reh, Gemse;
5. Strongylus (Synthetocaulus) capillaris: Schaf, Ziege, Gemse, Reh.

Der Hauptparasit beim Schaf ist Strongylus filaria, beim Reh Strongylus micrurus. Da Strongylus micrurus beim Schaf überhaupt nicht vorkommt, ist eine wechselseitige Uebertragung dieses Lungenwurms vom Reh auf Schafe ausgeschlossen; dagegen muss die Möglichkeit der gegenseitigen Uebertragung von Strongylus micrurus zwischen Rind und Reh zugegeben werden.

Syngamus trachealis. Der ebenfalls zu den Strongyliden gehörende gepaarte Luftröhrenwurm lebt beim Geflügel und bei Vögeln paarweise kopuliert in geschlechtsreifem Zustande im oberen Teil der Luftröhre. Er bedingt eine schwere Geflügelseuche (Syngamosis) namentlich in Fasanerien, ausserdem bei jungen Gänsen, Hühnern, Rebhühnern und Puten. Die von den kranken Tieren ausgehusteten Eier verwandeln sich im Freien nach 7—40 Tagen zu Embryonen, die von den gesunden Tieren mit der Nahrung aufgenommen, schon nach 24 Stunden in den Lungenalveolen (Blutpassage) angetroffen, nach 5 Tagen geschlechtsreif und schon nach 7 Tagen in der Luftröhre in Kopulationsstellung gefunden werden. Die blutsaugenden Würmer erzeugen eine Tracheitis, Verengerung und selbst Verstopfung der Luftröhre, Husten und Atemnot. Die elliptischen Eier sind im ausgeschleuderten Schleim und Kot nachweisbar. Die Prognose ist ungünstig (Teerinhalationen, Auspinseln der Luftröhre mit Terpentinöl, intratracheale Injektionen von Lugolscher Lösung [1 : 10—20 Wasser], Tracheotomie und Entfernen der Würmer mit der Pinzette). Auch der in den Bronchien schmarotzende **Strongylus bronchialis** kann bei jungen Gänsen seuchenhaftes Sterben veranlassen.

Die Lungenentzündung. Pneumonie.

Formen. Man unterscheidet die nachstehenden klinischen Hauptformen der Lungenentzündung:

1. Die **kruppöse** Pneumonie.
2. Die **katarrhalische** Pneumonie.

3. Die **Fremdkörperpneumonie.**
4. Die **metastatische** Pneumonie.
5. Die **interstitielle** Pneumonie.

1. Die kruppöse Lungenentzündung.

Anatomischer Befund. Die kruppöse Lungenentzündung ist durch ein gerinnendes, fibrinöses Exsudat in den Alveolen und Bronchiolen gekennzeichnet. Sie verläuft häufig typisch in drei Stadien: Anschoppung, Hepatisation und Resolution.

1. Im **Anschoppungsstadium** besteht Hyperämie, oft auch Hämorrhagie, Untergang des Lungenepithels, sowie entzündliches Oedem der Alveolen mit Austritt eines flüssigen, serösen, eiweissreichen Exsudats in die Alveolen.

2. Im **Hepatisationsstadium** tritt Gerinnung des Exsudates ein, das viele rote Blutkörperchen enthält (rote Hepatisation). Die Lunge zeigt dann eine leberartige Konsistenz, dunkelrote oder graurote, gekörnte Schnittfläche und sinkt im Wasser unter; unter dem Mikroskop zeigt sich ein Fibrinnetz in den Alveolen. Durch Auflösung der roten und zahlreiche Auswanderung der weissen Blutkörperchen (Leukozytose) entsteht die graue oder gelbe Hepatisation.

3. Im **Resolutionsstadium** wird das feste, fibrinöse Exsudat durch Leukozytenfermente in Lösung übergeführt und dann resorbiert oder expektoriert. Gleichzeitig findet eine Regeneration des Epithels statt.

Aetiologie. Eine primäre, selbständige, sporadische, nicht ansteckende, genuine, kruppöse Pneumonie kommt zweifellos bei allen Haustieren unabhängig von Infektionskrankheiten vor. Speziell beim Pferd gibt es neben der Brustseuche eine sporadische, nicht infektiöse, kruppöse Lungenentzündung. Diese genuine Pneumonie wird nicht selten durch Erkältung (Erkältungspneumonie), Ueberanstrengung und Quetschungen auf Eisenbahntransporten (traumatische Lungenentzündung), ausserdem durch die Einatmung reizender Gase, namentlich von Schwefeldioxyd (Begasung räudiger Pferde), Kampfgasen (Phosgengas u. a.), Chloroform, Chlor, heissem Rauch usw. hervorgerufen (Inhalationspneumonie). Ob und inwieweit hierbei Bakterien mitwirken, ist nicht erwiesen (Diplococcus pneumoniae u. a.?).

Eine sekundäre kruppöse Pneumonie tritt im Verlauf vieler Infektionskrankheiten auf. Man findet sie namentlich als Symptom der Brustseuche und Beschälseuche der Pferde, der Lungenseuche des Rindes, der Wild- und Rinderseuche, der septischen Kälber-

pneumonie, der Schweineseuche und Schweinepest, sowie der Geflügelcholera.

Symptome. Die kruppöse Pneumonie beginnt gewöhnlich mit hohem Fieber (40,5—41,5°), das meist 5—6 Tage anhält (Febris continua) und zuweilen mit Schüttelfrost einsetzt. Das Anschoppungsstadium (1. Krankheitstag) ist durch tympanitischen Perkussionston und durch verschärftes oder unterdrücktes, unbestimmtes Atmungsgeräusch, mitunter auch durch rostfarbigen oder blutigen Nasenausfluss und Husten gekennzeichnet. Im Hepatisationsstadium (2.—5. Tag) lässt sich eine rasch ansteigende, meist lobäre Dämpfung, fehlendes Atmungsgeräusch oder Bronchialatmen, sowie Hyperleukozytose feststellen. Das Resolutionsstadium (6.—8. Tag) kündigt sich durch die sog. kritische Polyurie, Husten, raschen Abfall des Fiebers, Rückgang der Dämpfung und Besserung des Allgemeinbefindens an; die Perkussion ergibt tympanitischen Ton, die Auskultation Rasselgeräusche.

Verlauf. Beim typischen Verlauf sind die Dämpfungen in der Lunge nach 8 Tagen verschwunden, und es tritt nach weiteren 8 Tagen völlige Heilung ein.

Beim atypischen Verlauf sterben die Tiere zuweilen rasch an Herzlähmung, oder es kommt eine Pleuritis hinzu, oder es entsteht Nekrose des kranken Lungengewebes und beim Hinzutritt von Fäulnisbakterien Lungengangrän (Lungenbrand, putride Lungenentzündung), oder es entwickelt sich infolge Streptokokkeninfektion eine Lungenvereiterung (Lungenabszess) mit septischem Fieber. In andern Fällen verzögert sich die Resolution, die Dämpfungen bleiben bestehen oder wandern und die akute kruppöse Lungenentzündung verwandelt sich in eine chronische interstitielle Pneumonie (Lungeninduration, Lungenphthise, Lungendämpfigkeit).

Endlich gibt es abortive, rudimentäre Pneumonien, bei denen die Lungenentzündung nicht alle drei Stadien durchmacht, sondern nur einige Tage und sogar nur einen Tag dauert (ephemere Pneumonie).

Therapie. Die kruppöse Pneumonie bedarf beim typischen Verlauf keiner Behandlung. Auch Fiebermittel sind gewöhnlich überflüssig. Nur bei atypischem Verlauf, insbesondere bei hinzutretender Herzschwäche und bei verzögerter Resolution ist ein therapeutisches Eingreifen nötig. Als Reizmittel sind namentlich der Kampfer in grossen Dosen (Oleum camphoratum forte 100—250 g täglich subkutan für Pferde) und die Digitalisblätter angezeigt (8—10 g in einmaliger Dosis für Pferde). Die verzögerte Resorption kann mit Mittelsalzen und Einreibungen von Senfspiritus behandelt werden.

2. Die katarrhalische Lungenentzündung.

Anatomischer Befund. Die katarrhalische Lungenentzündung oder **Bronchopneumonie** tritt in Form umschriebener lobulärer Herde auf, die aus einer Bronchitis entstanden sind und eine glatte Schnittfläche zeigen. Die Alveolen enthalten kein Fibrin, sondern ein zellenreiches flüssiges Exsudat (Leukozyten, desquamiertes Lungenepithel). Folgezustände der Bronchopneumonie sind: Atelektase, Induration, Verjauchung, Vereiterung und Verkäsung des Lungengewebes, Bronchiektasien und Emphysem.

Aetiologie. Die Ursachen der sporadischen, primären Bronchopneumonie sind im allgemeinen die des Bronchialkatarrhs, aus dem sie sich häufig entwickelt (vgl. S. 82). Besondere Veranlassungen bilden ferner das Verschlucken von Arzneien und Futterstoffen (vgl. das Kapitel der Fremdkörperpneumonie) sowie das lange Hochbinden von Pferden (Ansammlung des katarrhalischen Sekrets in der Lunge und Stagnation). Beim Rind kommt ausserdem eine spezifische infektiöse Bronchitis und Bronchopneumonie vor, die durch verschiedene Bakterien verursacht wird (Bacillus pyogenes bovis u. a.) und klinisch grosse Aehnlichkeit mit der chronischen Lungentuberkulose hat. Bei Pferden hat man eine infektiöse Bronchopneumonie als Kriegsseuche, namentlich in belgischen Pferdedepots, beobachtet („Brüsseler Krankheit"), die durch Streptokokken, bipolare Bakterien und andere verursacht sein soll. Ausserdem ist bei Fohlen eine durch das Corynebacterium pyogenes equi verursachte druseähnliche Bronchopneumonie mit Lungenabszessen und Vereiterung der bronchialen Lymphknoten beobachtet worden.

Eine sekundäre Bronchopneumonie beobachtet man im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten, namentlich bei der Staupe der Hunde, der Druse und Influenza der Pferde und der Tuberkulose der Rinder.

Symptome. Die Bronchopneumonie beginnt mit den Erscheinungen der Bronchitis: Husten und Rasselgeräuschen. Hierzu treten als Symptom der Pneumonie umschriebene, herdförmige, lobuläre Dämpfungen mit abgeschwächtem oder fehlendem Atmungsgeräusch, zuweilen auch tympanitischer Ton, sowie Fieber. Der Verlauf ist häufiger als bei der kruppösen Pneumonie chronisch; beim Pferd entsteht das Bild der Lungendämpfigkeit, beim Rind das der Lungenschwindsucht. Die katarrhalische Pneumonie ist im übrigen klinisch nicht immer scharf von der kruppösen zu unterscheiden.

Therapie. Die Behandlung akuter Fälle besteht wie bei der Bronchitis in der Anwendung von Expektorantien (vgl. S. 83); die chronischen Fälle sind häufig unheilbar (Lungeninduration).

3. Die Fremdkörperpneumonie.

Begriff. Abgesehen von den Fremdkörpern, welche beim Rind von der Haube her in die Lunge eindringen (traumatische Pneumonie), entsteht die Fremdkörperpneumonie durch das Verschlucken und die Aspiration von Fremdkörpern sowie durch das Eindringen derselben in die Trachea und in die Bronchien (**Schluckpneumonie**, Aspirationspneumonie). Eine besondere Form der Schluckpneumonie bildet die **Eingusspneumonie** (Pneumonia medicamentaria) beim fehlerhaften Eingeben flüssiger Arzneien und nach intratrachealen Injektionen. Die eigentliche Schluckpneumonie entsteht am häufigsten beim Pferd durch das Verschlucken von Futterstoffen bei Schlingbeschwerden im Verlaufe der Pharyngitis, Schlinglähmung, Druse (Abszesse), Gehirnentzündung, Schlundstenose, Chloroformnarkose (Erbrechen), des Starrkrampfes und des Petechialfiebers, beim Rind im Verlaufe der Gebärparese und der Maul- und Klauenseuche.

Anatomischer Befund. Die in die Luftwege eindringenden Fremdkörper erzeugen zunächst durch mechanischen Reiz eine Bronchitis und herdförmige Bronchopneumonie. Infolge des gleichzeitigen Eindringens von Eiterbakterien und Fäulnispilzen entsteht sodann eine Bakterien- und Fäulnispneumonie, die zu eiteriger Infiltration, Nekrose und Fäulnis des Lungengewebes führt und dadurch den sog. Lungenbrand oder die gangräneszierende Lungenentzündung (Lungengangrän, Lungenkavernen) veranlasst. Das Lungengewebe verwandelt sich dabei in eine missfarbige, übelriechende, schmierige, jaucheartige Masse. Um die Brandherde bildet sich zuweilen eine demarkierende Lungenentzündung (Sequestration). Beim Durchbruch von Brandherden durch die Pleura entsteht eiterige und jauchige Pleuritis, unter Umständen auch Pneumothorax.

Symptome. Die Fremdkörperpneumonie beginnt mit den Erscheinungen der Bronchitis und herdförmigen Bronchopneumonie (Husten, Rasselgeräusche, lobuläre Dämpfung). Der Eintritt von Lungenbrand ist zu erkennen an dem zuerst süsslichen, dann stinkenden Geruch der ausgeatmeten Luft, an dem missfarbigen, jauchigen, übelriechenden Nasenausfluss, an den physikalischen Symptomen der Lungenkavernen (tympanitischer Ton, Olla rupta, amphorisches Atmen, Plätschern), sowie an dem septischen Fieber mit sehr frequentem und schwachem Puls. Hiezu treten zuweilen die Erscheinungen der Pleuritis (Empyem). Durch die mikroskopische Untersuchung des Nasenausflusses kann das Vorhandensein von Lungenparenchym (elastische Fasern) nachgewiesen werden.

Therapie. Der Lungenbrand ist mit wenigen Ausnahmen ein unheilbares Leiden, das meist im Verlaufe einer Woche zum Tode führt. Die Behandlung beschränkt sich auf antiseptische Inhalationen und auf die Verabreichung von Herzmitteln (Kampfer).

4. Die metastatische Pneumonie.

Aetiologie. Sie entsteht sekundär auf embolischem Wege, wenn von einem infizierten und zerfallenden Primärherde Eiterbakterien, septische Bakterien oder Nekrosebazillen mit der Blutbahn in die Lunge gelangen. Solche Primärherde sind namentlich Druseabszesse, eiterig-jauchige Gelenkentzündungen, brandige Entzündungen der Huflederhaut, Phlegmonen am Hinterschenkel, Decubitus beim Rind, Thrombophlebitis der Nabelvene, Jugularis und Saphena.

Anatomischer Befund. Die metastatische oder embolische Pneumonie ist durch multiple, herdförmige, an der Lungenoberfläche gelegene, hämorrhagische Infarkte gekennzeichnet, aus denen sich je nach der Natur der bazillären Embolie Abszesse, brandige Herde (Lungenbrand, Lungenkavernen) oder feste Knoten bilden. Daneben bestehen die Erscheinungen der Septikämie und Pyämie.

Symptome. Das Krankheitsbild der metastatischen Lungenentzündung ist häufig sehr unbestimmt, da die embolischen Herde wegen ihrer Kleinheit oft keine Dämpfung bei der Perkussion ergeben. Tritt zu einem eiterigen oder septischen Primärherd plötzlich hohes septisches Fieber mit Atembeschwerden und Husten, so muss an eine metastatische Pneumonie gedacht werden, auch wenn Dämpfungen nicht nachweisbar sind. — Eine Behandlung ist bei der Unheilbarkeit des Leidens und dem schnellen tödlichen Verlaufe gewöhnlich aussichtslos.

5. Die interstitielle Pneumonie.

Aetiologie. Die interstitielle Pneumonie besteht in einer entzündlichen Bindegewebsneubildung in der Lunge (**Induration, Lungensklerose**). Sie ist ein sekundäres Leiden und kann sich an jede andere Lungenentzündung anschliessen. Am häufigsten geschieht dies bei der chronischen katarrhalischen Pneumonie. Man findet sie ferner häufig im Verlaufe chronischer infektiöser Lungenentzündungen, so namentlich bei der Lungentuberkulose, Lungenseuche, Lungenwurmseuche, infektiösen Bronchopneumonie und beim Lungenrotz.

Symptome. Die Neubildung des Bindegewebes in der Lunge erfolgt teils diffus, teils knoten- und knötchenförmig. Klinische Erschei-

nungen werden nur bei beträchtlicher Ausdehnung der Bindegewebsneubildung beobachtet. Sie bestehen in chronischer Atemnot (Dämpfigkeit bei Pferden), Dämpfung des Perkussionschalls und Fehlen des Atmungsgeräusches sowie in Abmagerung und chronischem Siechtum (Lungenschwindsucht, Phthisis pulmonum). Das Leiden ist unheilbar.

Lungenödem. Man versteht darunter den Austritt von viel eiweissreichem Serum in die Alveolen, Bronchiolen und Bronchien, sowie ins interstitielle Lungengewebe. Die Lunge wird dadurch sehr saftreich und zeigt auf der Schnittfläche feinblasigen Schaum. Man unterscheidet ein entzündliches Lungenödem (erstes Stadium der Lungenentzündung, kollaterales Oedem in der Umgebung von Lungenentzündungen, Schwefeldioxydvergiftung, Kampfgasvergiftung) und ein Stauungsödem (terminales Lungenödem bei Herzlähmung). Klinisch äussert sich das Lungenödem durch plötzliches Auftreten grosser Atemnot, schaumigen Nasenausfluss, Husten, Knisterrasseln bei der Auskultation, sowie tympanitischen Ton bei der Perkussion; gegen das letale Ende tritt grossblasiges Rasseln auf. Der Verlauf entscheidet sich innerhalb 12—24 Stunden (Heilung oder Tod). Lebensrettend wirkt mitunter ein ausgiebiger Aderlass; ausserdem sind Herzmittel (Kampfer, Atropin, Veratrin) und scharfe Einreibungen auf die Brustwand angezeigt (Senfspiritus).

Lungentumoren. Sie sind klinisch meist nicht diagnostizierbar (Dämpfung, Atemnot, Lungenblutung, Lungenphthise). Es handelt sich meist um metastatische, seltener um primäre Karzinome, ferner um Sarkome, Melanome, Fibrome und Adenome.

Lungenembolie. Embolische Verstopfung der Lungenarterie mit plötzlichem Erstickungstod oder fieberloser Atembeschwerde hat man mehrfach nach intravenösen Injektionen von Kollargol, sowie im Anschluss an Venenthrombose des Schlauchs und der Hintergliedmaßen beobachtet.

Das Lungenemphysem.

Formen. Man unterscheidet zwei Formen von Lungenemphysem:

1. Das chronische **substantielle** Emphysem.
2. Das akute **interstitielle** Emphysem.

1. **Das chronische Lungenemphysem.** Das chronische substantielle, alveoläre oder vesikuläre Lungenemphysem ist als eine Alveolarektasie aufzufassen mit Elastizitätsverlust der Lunge. Es bildet eine Berufskrankheit der Pferde und entsteht mechanisch durch übermässige Inspiration und Ausdehnung der Lungenalveolen bei fortgesetzter schwerer Arbeit der Zugpferde und rascher Bewegung der Reitpferde (mechanisches Emphysem). In ähnlicher Weise entsteht das Lungenemphysem als Folge des Kehlkopfpfeifens (Rekurrenslähmung, Verengerung der Stimmritze). Eine andere Ursache bilden Lungenentzündungen und Bronchialkatarrhe (entzündliches Emphysem), Alter (seniles Emphysem) und angeborene Schwäche der elastischen Lungenfasern (atrophisches Emphysem).

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Vergrösserung der Lunge (Volumen pulmonis auctum), Erweiterung der Alveolen bis zum Zehnfachen (Alveolarektasie), Atrophie und Schwund der Scheidewände.

Die klinischen Erscheinungen bestehen hauptsächlich in chronischer exspiratorischer Dyspnoe (Dämpfigkeit) und in Verbreiterung des lauten Lungenschalls (Verkleinerung oder Verschwinden der Herzdämpfung). Hiezu tritt später infolge des behinderten Lungenkreislaufes zunächst eine kompensatorische Hypertrophie und sodann eine chronische Dilatation des rechten Herzens mit allgemeinen Stauungserscheinungen.

2. **Das akute Lungenemphysem.** Das akute interstitielle oder intervesikuläre Emphysem entsteht durch Zerreissung der Alveolarwandungen infolge heftiger Hustenstösse, plötzlicher Ueberanstrengung (Wettrennen, Durchgehen, Hintenausschlagen, Schwimmübungen, sehr schwerer Zug, anstrengende Transporte), sowie starker Atemnot (Schwefeldioxyd- und Kampfgasvergiftungen bei Pferden). In manchen Fällen bleiben die Ursachen unerkannt. Die Luft im interstitiellen Gewebe dringt unter die Pleura (subpleurales Emphysem), zerreisst die Blätter des Mittelfells und gelangt schliesslich sogar durch die vordere Brustapertur in das Unterhautbindegewebe des Rumpfes (subkutanes Emphysem).

Die Erscheinungen bestehen in plötzlicher Atemnot und exspiratorischer Dyspnoe schon im Stand der Ruhe, knisternden, knatternden, rauschenden, rasselnden Geräuschen bei der Auskultation, Husten, sowie im Auftreten eines Hautemphysems (namentlich beim Rind); Fieber fehlt gewöhnlich. Der Tod kann innerhalb 24 Stunden durch Erstickung eintreten. Dauert der Zustand lange, so entwickelt sich meist unheilbare Dämpfigkeit; zuweilen tritt nach Wochen und Monaten Heiluug ein.

Die Brustfellentzündung. Pleuritis.

Aetiologie. Eine Entzündung der Pleura kann primär durch Erkältung entstehen, insbesondere bei Pferden nach langen Eisenbahntransporten (rheumatische Pleuritis). Auch eine infektiöse Pleuritis scheint primär vorzukommen (Lämmer). Häufiger sind sekundäre Brustfellentzündungen im Anschluss an Lungenentzündungen jeder Art (**Pleuropneumonie**). Man beobachtet eine sekundäre sporadische Pleuritis sowohl bei der kruppösen, als bei der katarrhalischen, metastatischen und Fremdkörperpneumonie (Lungenbrand). Weiterhin findet man Brustfellentzündungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten,

namentlich als Symptom der Brustseuche, Lungenseuche, Schweineseuche, ferner metastatisch als Symptom der Druse, Septikämie, Pyämie und des akuten Gelenkrheumatismus, ausserdem als spezifische, chronische Pleuritis bei der Tuberkulose (Perlsucht) und beim Rotz. Weiterhin kann eine Peritonitis und Perikarditis auf die Pleura übergreifen. Endlich entsteht eine Pleuritis nach Zerreissung des Schlundes sowie nach Verletzungen der Brustwand von aussen und des Zwerchfells von der Haube her (traumatische Pleuritis).

Anatomischer Befund. Man unterscheidet je nach der Beschaffenheit des Exsudates eine seröse, serofibrinöse, fibrinöse, eiterige und jauchige Pleuritis. Ausserdem gibt es eine Pleuritis sicca (adhaesiva, granulosa) mit Verdickung, granulöser Wucherung und Verwachsung der Pleurablätter. Am häufigsten ist die serofibrinöse Pleuritis mit oft massenhaftem (20—50 Liter bei Pferden), gelblichem, von Fibrinmassen durchsetztem Exsudat. Die eiterige (Empyem) und jauchige Pleuritis entsteht nach Verletzungen sowie nach der Perforation von Lungenabszessen und Lungenkavernen.

Symptome. Die Pleuritis ist durch Schmerzhaftigkeit bei Druck in die Interkostalräume, Stöhnen und exspiratorische Dyspnoe gekennzeichnet. Die Auskultation ergibt bei der Pleuritis sicca Reibegeräusche, die Perkussion bei der Pleuritis exsudativa horizontale Dämpfung mit vermehrtem Widerstand unter dem Hammer, zuweilen auch tympanitischen Ton über der Dämpfung. Ausserdem besteht Fieber und häufig auch das Bild der Herzschwäche. Die Diagnose wird durch eine Probepunktion gesichert.

Die Prognose ist bei der serofibrinösen Pleuritis zweifelhaft, der Verlauf ist oft chronisch und rezidivierend. Ausserdem kann Brustwassersucht sowie eine Verwachsung der Lunge mit der Brustwand (Dämpfigkeit) zurückbleiben. Ungünstig und meist tödlich ist der Verlauf beim Empyem und bei der jauchigen Pleuritis (Septikämie).

Therapie. Im Beginn der Pleuritis sind scharfe Einreibungen auf die Brustwand (6proz. Senfspiritus bei Pferden), sowie Priessnitzsche Umschläge um den Thorax angezeigt. Die exsudative Pleuritis ist frühzeitig operativ durch die Punktion, das Empyem durch die Inzision der Brustwand zu behandeln. Als Fiebermittel empfiehlt sich Digitalis und das Antifebrin, als Herzmittel Kampfer in grossen Dosen sowie Koffeïn. Bei verzögerter Resorption des Exsudates können diuretische, speicheltreibende und drastische Mittel gegeben werden.

Hydrothorax. Die Brustwassersucht entsteht im Gegensatz zur chronischen Pleuritis durch Blutstauung im Verlaufe chronischer Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten. Man findet sie am häufigsten beim Hund. Sie bedingt eine chronische Atembeschwerde sowie horizontale Dämpfung, welche sich je nach der Lage und Stellung des Tieres ändert. Gleichzeitig besteht oft Bauchwassersucht und Hautwassersucht (Herzleiden). Die Prognose ist schlecht. Die Behandlung besteht in der Vornahme der Punktion, sowie in der Anwendung harntreibender Mittel (Digitalis, Diuretin).

Pneumothorax. Man versteht darunter die Ansammlung von Luft und Gas in der Pleurahöhle. Häufig ist gleichzeitig ein pleuritisches Exsudat vorhanden (Sero- und Pyopneumothorax). Am häufigsten dringt die Luft von der Lunge her in den Thorax (Lungenkavernen, Lungenabszesse, Lungenemphysem, Fremdkörper, Echinokokkusblasen). Ausserdem kann beim Rind bei der traumatischen Gastritis von der Haube Luft in die Brusthöhle eindringen. Seltener gelangt die Luft vom Schlund her nach der Zerreissung der Brustportion desselben, sowie nach Verletzungen der Thoraxwand von aussen her in die Pleurahöhle. Die Erscheinungen des Pneumothorax bestehen in plötzlicher hochgradiger Atembeschwerde (Lungenkompression), tympanitischem und amphorischem Perkussionston, metallischem Plätschern und Tropfengeräuschen bei der Auskultation, sowie in Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte. Die Prognose ist schlecht (Punktion).

Krankheiten des Herzens.

Die Entzündung des Endokardiums. Endokarditis.

1. Die akute Endokarditis.

Ursachen. Die akute Endokarditis hat meist einen infektiösen, hämatogenen Ursprung. Dabei ist sie polybakteriell. Sie wird bei den Haustieren gewöhnlich durch die Bakterien der Septikämie und Pyämie, also durch den Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, den Bacillus pyogenes und den Kolonbazillus, ausserdem durch Streptothricheen veranlasst, die ins Blut eindringen (puerperale Septikämie und Pyämie beim Rind, Wundinfektion beim Pferd und Hund). Diese septische akute Endokarditis lässt sich auch experimentell durch die genannten Bakterien bei Versuchstieren nach Verletzung der Klappen erzeugen. Eine sekundäre akute Endokarditis kommt ferner als Symptom verschiedener Infektionskrankheiten vor (Rotlauf beim Schwein, Brustseuche beim Pferd, Gelenkrheumatismus beim Rind). Seltener ist die rheumatische (Erkältung), traumatische (Fremdkörper beim Rind) und die durch Fortpflanzung einer Perikarditis oder Myokarditis entstandene Endokarditis.

Anatomische Formen. Man unterscheidet anatomisch zwei Formen der akuten Endokarditis: die verruköse und die ulzeröse Endokarditis. Zwischen diesen beiden Formen besteht übrigens nicht immer eine scharfe Grenze, die erstere kann vielmehr in die zweite übergehen. Gewöhnlich sind die Herzklappen Sitz der Entzündung (Endocarditis valvularis).

1. Die **Endocarditis verrucosa** besteht in einer umschriebenen Exsudation und kleinzelligen Infiltration unter dem Endokard in Form hirsekorngrosser Knötchen. Später bilden sich warzenförmige und polypöse Wucherungen am freien Klappenrand, die zur Verengerung des Ostiums führen; ausserdem kommt es zur bindegewebigen Verdickung, Verwachsung und Verkürzung der Klappen (Klappenfehler).

2. Die **Endocarditis ulcerosa** (diphtherica, maligna, bacterica) ist eine nekrotisierende Entzündung des Endokards, mit Bildung linsengrosser

bis markstückgrosser Geschwüre, Ansiedlung von Bakterienkolonien in den diphtherischen Belägen, sowie Loslösung dieser Zerfallsmassen durch das Blut und Verschleppung in andere Organe (Metastasen in den Lungen, Nieren usw.).

Symptome. Für die Diagnose der Endokarditis ist die wichtigste Erscheinung das Auftreten von endokardialen Aftergeräuschen beim ersten oder zweiten Herzton. Die akute Endokarditis ist ferner durch hochgradige Herzschwäche: starkes Herzklopfen, sehr beschleunigten, sehr schwachen, selbst unfühlbaren, unregelmässigen, aussetzenden Puls, sowie durch starke Atemnot und hohes Fieber gekennzeichnet. Für Metastasen spricht das Auftreten schwerer Gehirnsymptome, einer Lungen- oder Nierenerkrankung, einer Lähmung der Hinterschenkel, von Kolik und Blutungen. Der Verlauf ist entweder perakut (Tod in einigen Stunden), oder akut (Dauer mehrere Wochen), oder chronisch (Klappenfehler).

Behandlung. Während die ulzeröse Endokarditis meist unheilbar und nur versuchsweise mit Kampferinjektionen zu behandeln ist, lässt sich die gutartige verruköse Form häufig durch Digitalis günstig beeinflussen. Man gibt die Digitalis bei der akuten Endokarditis in grosser, einmaliger Dosis (5—10 g Folia Digitalis beim Pferd, 0,2 bis 0,5 g beim Hund).

2. Die chronische Endokarditis (Klappenfehler).

Ursachen. Die namentlich bei Hunden, Pferden, Schweinen und Rindern sehr häufigen Klappenfehler stammen gewöhnlich von einer früher überstandenen akuten Endokarditis her (Septikämie und Gelenkrheumatismus beim Rind und Hund, Brustseuche und Influenza beim Pferd, Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest beim Schwein). Ausserdem kommt eine von vornherein chronisch verlaufende, schleichende Endokarditis nach Anstrengungen, Erkältungen und psychischen Erregungen vor. Seltener führt bei den Haustieren die Arteriosklerose am Ursprung der Gefässe zu Klappenfehlern. Zuweilen sind endlich Klappenfehler angeboren (Löcher in den Klappen, Offenbleiben des Foramen ovale, Defekte in der Scheidewand, stenosierende Neubildungen).

Anatomische Veränderungen. Die Klappenfehler führen entweder zur Insuffizienz (Schliessungsunfähigkeit), oder zur Stenose (Verengerung) des betreffenden Klappenapparats. Häufig sind beide an einer Klappe gleichzeitig vorhanden.

1. Die **Insuffizienz** oder Schliessungsunfähigkeit einer Klappe wird durch narbige Schrumpfung, Atrophie und selbst völligen

Schwund derselben, oder durch Verkürzung der Sehnenfäden veranlasst.

2. Die **Stenose** oder Verengerung eines Klappenostiums wird durch warzenartige, blumenkohlähnliche, polypöse Wucherungen und andere geschwulstartige Massen, die Produkte einer chronischen proliferierenden Endokarditis, oder durch bindegewebige Verdickung und kalkige Inkrustation der Klappenränder hervorgerufen.

Allgemeine Symptome. Das allgemeine Krankheitsbild der Klappenfehler setzt sich aus zwei Stadien zusammen: dem Stadium der Kompensation und dem Stadium der Dekompensation (Kompensationsstörungen).

1. Im Stadium der **Kompensation** werden die durch die Klappenfehler bedingten Zirkulationsstörungen durch eine kompensatorische Herzhypertrophie lange Zeit hindurch ausgeglichen. Die klinische Untersuchung ergibt in diesem ersten Stadium nur systolische oder diastolische endokardiale Aftergeräusche und die Erscheinungen einer linksseitigen oder rechtsseitigen Herzhypertrophie. Das Allgemeinbefinden und die Arbeitsfähigkeit sind nicht wesentlich gestört.

2. Im Stadium der **Dekompensation** ist der Ausgleich zum Teil oder ganz verloren gegangen. An die Stelle der Herzhypertrophie ist eine Herzdilatation getreten. Das Krankheitsbild der nicht kompensierten Klappenfehler besteht daher in Herzschwäche (beschleunigter, schwacher, ungleichmässiger, unregelmässiger Puls), in Stauungserscheinungen im Gebiet der Lunge (Dyspnoe, Dämpfigkeit), der Schleimhäute und Haut (Zyanose), der peripheren Venen (Venenpuls der Jugularis), des Gehirns (Schwindel), der Nieren (Albuminurie, Oligurie), in allgemeiner kardialer Wassersucht (Anasarca, Aszites, Hydrothorax, Hydroperikardium), sowie in Anämie, Abmagerung und Schwäche.

Die einzelnen Klappenfehler: 1. Mitralinsuffizienz. Häufigster Klappenfehler des Pferdes, Hundes und Schweines (linkes Herz). Systolisches Aftergeräusch; sehr lauter, akzentuierter, zweiter Herzton (Pulmonalton).

2. **Mitralstenose.** Diastolisches Aftergeräusch, schwacher Puls.

3. **Trikuspidalinsuffizienz.** Häufigster Klappenfehler des Rindes (rechtes Herz!). Systolisches Aftergeräusch. Venenpuls, Zyanose.

4. **Trikuspidalstenose.** Diastolisches Aftergeräusch und Venenpuls beim Rind.

5. **Aorteninsuffizienz.** Diastolisches, brausendes, zuweilen auch fühlbares und noch an der Karotis als „Arteriengeräusch" hörbares After-

geräusch, beim Pferd und Hund starker und schnellender Puls (Pulsus celer).

6. **Aortenstenose.** Systolisches Aftergeräusch mit sehr kleinem und verlangsamtem Puls beim Pferd und Hund, Schwindel (Gehirnanämie).

7. **Pulmonalinsuffizienz.** Diastolisches Aftergeräusch (selten).

8. **Pulmonalstenose.** Systolisches Aftergeräusch (selten).

Therapie. Eine Behandlung der Klappenfehler ist nur im Stadium der Kompensationsstörungen angezeigt. Das wirksamste aller Herzmittel ist die **Digitalis.** Man gibt sie in kleinen, öfters wiederholten Dosen, am besten in Form der gepulverten Digitalisblätter (Pferden 2 bis 5 g, Hunden 0,05—0,2 g), Hunden wohl auch im Infus (1 : 150 esslöffel- oder teelöffelweise). Bei kardialer Wassersucht können ausserdem Koffein, Diuretin, Agurin, Theophyllin und Strophanthus angewendet werden.

Die Krankheiten des Herzmuskels.

Einteilung. Die klinischen Krankheitsformen des Herzmuskels sind zum Teil andere als die anatomischen. Die klinisch sehr häufig nachweisbare Schwäche des Herzmuskels (Herzschwäche) besitzt oft keinerlei anatomische Grundlage. Andererseits lässt sich eine klinische Diagnose der anatomisch wohl charakterisierten Myokarditis bei Tieren kaum stellen. Neubildungen am Herzmuskel lassen sich während des Lebens in der Regel überhaupt nicht nachweisen. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, die Krankheiten des Herzmuskels nicht vorwiegend vom anatomischen, sondern mehr vom klinischen Standpunkt der Funktionsstörung einzuteilen. Danach hat man beim Herzmuskel wie bei allen Muskeln in erster Linie zu unterscheiden einen akuten und chronischen Schwächezustand des Herzmuskels (Herzschwäche, Herzinsuffizienz, Herzerweiterung, Herzdilatation), und das Gegenteil desselben, die chronische, durch funktionelle Ueberanstrengung entstandene Herzhypertrophie. Viel geringere klinische Bedeutung besitzen für die Veterinärmedizin (im Gegensatz zur Humanmedizin) die Myokarditis und die Neubildungen des Herzmuskels.

1. Die Herzschwäche. Herzerweiterung. Herzdilatation.

Ursachen. Man hat eine primäre und sekundäre, eine akute und chronische Herzschwäche (Herzinsuffizienz, Herzerweiterung, Herzdilatation) zu unterscheiden. Die Herzdilatation findet sich namentlich im rechten Herzen.

1. Die **akute primäre** Herzerweiterung ist die Folge des gesteigerten Innendrucks im Herzen. Sie wird namentlich bei Pferden nach

Ueberanstrengung des Herzens durch ungewohnte und schwere Körperarbeit (frisch importierte schwere Zugpferde), sowie durch Ueberhetzung veranlasst (Rennpferde, Distanzritte, Selbstüberhetzung im Liegen).

2. Die **akute sekundäre** Herzerweiterung wird als Herzschwäche und Herzlähmung vielfach bei der Kolik der Pferde sowie bei akuten Infektionskrankheiten beobachtet, besonders bei der Brustseuche der Pferde und der bösartigen Maul- und Klauenseuche des Rindes. Man findet sie ausserdem bei Vergiftungen.

3. Die **chronische primäre** Herzerweiterung entwickelt sich aus der akuten primären (primäre Herzdämpfigkeit bei Pferden).

4. Die **chronische sekundäre** Herzerweiterung bildet das zweite Stadium der Klappenfehler (Kompensationsstörung infolge Uebergangs der kompensatorischen Herzhypertrophie in Herzdilatation).

Symptome. Die **akute** Herzerweiterung äussert sich in einer plötzlich auftretenden schweren Allgemeinerkrankung (unterdrückte Futteraufnahme, Mattigkeit) und in den Erscheinungen der sog. Herzinsuffizienz: Herzklopfen, beschleunigter, schwacher, unregelmässiger, ungleichmässiger Puls, vergrösserte Herzdämpfung, Dyspnoe. Sie kann durch Herzlähmung schnell zum Tode führen. Bei der **chronischen** Herzdilatation sind die Erscheinungen der Herzinsuffizienz dieselben, sie entwickeln sich aber von vornherein langsam und ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens. Man unterscheidet ferner je nach dem Grade eine Ruheinsuffizienz und eine Bewegungsinsuffizienz. Bei der chronischen Herzdilatation entwickeln sich ausserdem chronische Stauungszustände im Gebiet der Lunge (Dämpfigkeit, Bronchitis), der sichtbaren Schleimhäute (Zyanose), des Gehirns (Schwindel), des Verdauungsapparats (chronischer Magendarmkatarrh), der Nieren (Albuminurie), sowie schliesslich das Krankheitsbild der allgemeinen Wassersucht (Hautwassersucht, Bauchwassersucht, Brustwassersucht, Herzbeutelwassersucht).

Therapie. Die akute im Verlaufe von Infektionskrankheiten, Kolik und Ueberanstrengungen auftretende Herzschwäche ist durch grosse Dosen schnell wirkender Reizmittel zu behandeln, insbesondere durch subkutane Injektionen von Kampfer (Oleum camphoratum forte 100—250 g für Pferde, 5—10 g für Hunde; Kampferwasser intravenös), Koffein (2—5 g für Pferde), Veratrin, Hyoszin, Atropin (0,05 g für Pferde). Die chronische Herzdilatation wird dagegen am besten durch fortgesetzte kleine Dosen von Digitalis behandelt (2—5 g für Pferde, 0,05—0,2 g für Hunde).

2. Die Herzhypertrophie.

Ursachen. Man unterscheidet eine primäre oder idiopathische und eine sekundäre, symptomatische oder kompensatorische Herzhypertrophie.

1. Die **idiopathische** Herzhypertrophie ist eine Arbeitshypertrophie des Herzens und wird durch andauernde körperliche Ueberanstrengung und den dadurch gesteigerten Blutdruck veranlasst (Rennpferde, schwere Zugpferde, Ziehhunde). Sie findet sich namentlich im linken Herzen.

2. Die **kompensatorische** Herzhypertrophie entsteht zum Ausgleich von Kreislaufstörungen bei Klappenfehlern, Aortenaneurysmen, Aortenstenosen, Thrombose der Aorta, Lungenemphysem und chronischer Nephritis im linken und rechten Herzen.

In beiden Fällen handelt es sich gewöhnlich um eine sogenannte exzentrische Herzhypertrophie mit Dickenzunahme der Wand und Erweiterung der Herzkammern (aktive Herzerweiterung). Das normale Herzgewicht (3 kg beim Pferd) kann hierbei bis zum 6fachen (18 kg) vermehrt sein.

Symptome. Die Herzhypertrophie veranlasst keine sichtbaren Störungen des Allgemeinbefindens und bleibt daher gewöhnlich während des Lebens unerkannt, solange nicht Herzdilatation hinzutritt. Klinisch ist sie durch die vergrösserte Herzdämpfung, den starken Herzschlag und Puls, sowie durch sehr laute Herztöne charakterisiert. Beschleunigung des Pulses, Dyspnoe und Stauungserscheinungen weisen auf eine beginnende Herzinsuffizienz hin. — Eine Behandlung der reinen Herzhypertrophie ist zwecklos, insbesondere ist die Digitalis nicht angezeigt.

3. Die Entzündung des Herzmuskels. Myokarditis.

Ursachen. Die Myokarditis der Haustiere hat gewöhnlich einen infektiösen Ursprung. Man findet sie namentlich als tödliche Komplikation der bösartigen Maul- und Klauenseuche (neben einer allgemeinen Degeneration des Herzmuskels), bei der Brustseuche und der Septikämie. Ausserdem beobachtet man sie im Verlauf der Hämoglobinämie des Pferdes, nach Ueberhetzungen, beim Hitzschlag, nach dem Eindringen von Fremdkörpern (traumatische Myokarditis beim Rind), sowie sekundär im Anschluss an eine Endokarditis und Perikarditis. Arteriosklerose als Ursache der Myokarditis („schwielige" Myokarditis) ist bei den Haustieren sehr selten, beim Menschen die Hauptursache.

Anatomischer Befund. Man unterscheidet drei Formen der Myokarditis: eine akute parenchymatöse, eine chronische interstitielle und eine eiterige (Herzabszess).

1. Die **akute parenchymatöse Myokarditis** betrifft die Muskelfasern des Herzens. Sie äussert sich makroskopisch in fleckiger Verfärbung (Myokarditis multiplex, „Tigerherz"), mürber Konsistenz und lehmfarbigem Aussehen des Herzmuskels. Die mikroskopischen Veränderungen bestehen in kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, sowie in Degeneration der Muskelfasern (Verlust der Querstreifung, körnige Trübung, scholliger Zerfall und Verfettung).

2. Die **chronische interstitielle Myokarditis** betrifft das intermuskuläre Bindegewebe und führt zur Wucherung desselben und zur Bildung der sog. Herzschwielen („schwielige" Myokarditis) und sehnenartiger weisser Einlagerungen (Sehnenflecke, Milchflecke), zuweilen auch zur Verdünnung und Ausbuchtung der Herzwand (Herzaneurysma). Man findet Herzschwielen namentlich als Residuen der Maul- und Klauenseuche beim Rind.

3. **Herzabszesse** kommen namentlich im Verlauf der traumatischen Myokarditis des Rindes und bei Pyämie vor (metastatische Myokarditis). Sie sind meist vereinzelt und bilden haselnuss- bis faustgrosse Eiterherde; zuweilen beobachtet man auch kleinste, multiple, miliare Eiterherde.

Symptome. Die akute Myokarditis äussert sich in plötzlich auftretender Herzschwäche (Herzklopfen, sehr frequenter und schwacher Puls, Dyspnoe), zuweilen auch in apoplektischem Tode infolge rascher Herzlähmung (perakuter Verlauf bei Maul- und Klauenseuche usw.). Dabei ist die Myokarditis klinisch von der bei parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels auftretenden akuten Herzerweiterung (Herzschwäche, Herzdilatation) nicht zu unterscheiden. Die Diagnose Myokarditis lässt sich daher während des Lebens gewöhnlich nicht sicher stellen. Von der Endokarditis und Perikarditis unterscheidet sich die Myokarditis durch das Fehlen von Herzgeräuschen. Die chronische Myokarditis verläuft unter dem Bilde der chronischen Herzdilatation (Schweratmigkeit usw.).

Therapie. Wie bei der akuten Erweiterung sind rasch wirkende Reizmittel für das Herz angezeigt, insbesondere Injektionen von Kampfer (Oleum camphoratum forte 100—250 g subkutan für Pferde und Rinder), Koffein (2—5 g für Pferde und Rinder) und Veratrin (0,05—0,1 g für Pferde und Rinder).

Die Entzündung des Herzbeutels. Perikarditis.

Ursachen. Beim Rind handelt es sich gewöhnlich um eine traumatische, durch metallische Fremdkörper von der Haube her verursachte Perikarditis; vgl. das Kapitel „traumatische Gastritis“ beim Rind, vgl. S. 30. Ausserdem kommt beim Rind nicht selten eine Herzbeutelentzündung bei Tuberkulose und Rauschbrand vor.

Beim Pferd und bei den übrigen Haustieren ist eine traumatische Perikarditis selten (Rippenbrüche, Schussverletzungen). Meist handelt es sich um eine sekundäre, symptomatische Perikarditis im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Brustseuche, Septikämie, Gelenkrheumatismus). Ausserdem kommt eine rheumatische Perikarditis nach Erkältungen vor (Transporte). Endlich kann sich die Entzündung von einer Pleuritis, Pneumonie und abszedierenden Myokarditis auf den Herzbeutel fortpflanzen.

Anatomischer Befund. Die Entzündung betrifft meist das innere seröse Blatt des Herzbeutels (Pericarditis interna). Man unterscheidet eine Pericarditis exsudativa (serosa, serofibrinosa, purulenta, haemorrhagica, putrida) und eine Pericarditis sicca (adhaesiva, Zottenherz, Obliteratio cordis). Als Hydroperikardium bezeichnet man die im Verlaufe allgemeiner Wassersucht eintretende Herzbeutelwassersucht.

Symptome. Die Pericarditis sicca ist durch perikardiale Reibegeräusche, die Pericarditis exsudativa durch Flüssigkeitsgeräusche, vergrösserte Herzdämpfung, tympanitischen Ton (Gase im Herzbeutel) und unfühlbaren Herzschlag, ausserdem durch die Erscheinungen der Herzschwäche charakterisiert (Dyspnoe, Venenpuls, hohe Pulsfrequenz). Im übrigen ist die Diagnose der Perikarditis beim Fehlen von Reibegeräuschen sehr schwierig und oft unmöglich (Probepunktion bei Flüssigkeitsansammlung). Verwachsungen des Herzbeutels lassen sich nur durch die Sektion feststellen.

Therapie. Hauptmittel ist auch hier die Digitalis. Beim Nachweis eines flüssigen Exsudats ist die Punktion des Herzbeutels angezeigt. Die traumatische Perikarditis ist in der Regel unheilbar.

Degeneration des Herzmuskels. Sehr häufig bei Infektionskrankheiten (auch bei der bösartigen Maul- und Klauenseuche neben der Myocarditis multiplex), Vergiftungen, Ueberanstrengungen und Hitzschlag. Lehmartige Verfärbung und mürbe Konsistenz des Herzmuskels ohne kleinzellige Infiltration. Die Muskelfasern zeigen lediglich trübe Schwellung, fettige Degeneration und schollige Zerklüftung (also keine Myokarditis). Das Krankheitsbild ist das der Herzschwäche (akuten Herzerweiterung).

Neubildungen im Herzen. Klinisch schwer zu diagnostizieren (Herzschwäche, Herzlähmung) oder symptomlos (Sektionsdiagnose). Am häufigsten sind Sarkome und Fibrosarkome, seltener Lipome, Myxome, Fibrome und Osteosarkome.

Herzruptur. Der Zerreissung des Herzmuskels liegen, sofern sie nicht traumatischen Ursprungs ist, krankhafte Veränderungen des Myokardiums zugrunde (Verfettung, Myomalazie, Aneurysmen, Echinokokkusblasen). Begünstigend wirkt hierbei eine Erhöhung des Blutdruckes durch Aufregung (Operationen, Begattung), Tympanitis sowie Erschütterungen des Körpers (Sturz, Abwerfen). Die Herzruptur führt zu apoplektiformem Tod mit den Erscheinungen der inneren Verblutung (Hämoperikardium).

Herzklopfen. Im Gegensatz zu dem sekundären, bei vielen Herzkrankheiten als Symptom von Herzschwäche auftretenden Herzklopfen kommt vereinzelt bei nervösen Tieren infolge hochgradiger psychischer Aufregung primäres Herzklopfen ohne nachweisbare anatomische Veränderungen am Herzen vor (nervöses Herzklopfen, Herzneurose). Die Behandlung besteht in einer Morphiuminjektion (0,5 g für Pferde).

Bradykardie. Man versteht darunter die krankhafte Pulsverlangsamung (bei Pferden bis auf 12—20). Sie wird entweder durch eine nervöse Erregung des Nervus vagus (Vagusbradykardie) oder durch organische Herzkrankheiten (intrakardiale Bradykardie) verursacht. Die Vagusbradykardie entsteht durch Erregung des Vaguszentrums im verlängerten Mark (Dummkoller, chronischer Hydrozephalus, Neubildungen und andere Gehirnkrankheiten, Gifte). Die intrakardiale Bradykardie (Herzblock, Adams-Stockessche Krankheit) wird durch organische Herzkrankheiten verursacht, namentlich durch Störungen der Nervenleitung infolge Entzündung des Hisschen Muskelbündels in der interaurikulären Scheidewand. — Als **Tachykardie** bezeichnet man periodische Anfälle von krankhafter Pulsbeschleunigung infolge von Sympathikusreizung und Herzkrankheiten.

Zwerchfellkrämpfe. Die sog. abdominelle Pulsation, hervorgerufen durch krampfhafte Kontraktionen des Zwerchfells, bedingt ein dem Herzklopfen ähnliches Krankheitsbild. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Neurose der Zwerchfellsnerven, die bei Kolik und anderen Krankheitszuständen des Magens und Darmes reflektorisch zustande kommt (Tic des Zwerchfells). Die krampfhaften Kontraktionen des Zwerchfells verursachen eine stossartige Erschütterung des Körpers in der Zwerchfellgegend, die zuweilen von einem hörbaren dumpfen Ton begleitet ist, der an das Pumpen einer Maschine erinnert. Zuweilen hört man ausserdem ein Schluchzen (Singultus). Die elektrischen Schlägen vergleichbaren Stösse sind mit dem Herzschlag nicht synchron (10—15 per Minute), auch besteht kein Herzklopfen. Behandlung mit Morphium, Bromkalium oder Chloralhydrat.

Aortenaneurysmen. Die bei den Haustieren seltenen Aortenaneurysmen werden durch Arteriosklerose (Arteriitis chronica deformans) veranlasst. Sie finden sich bei Pferden namentlich an der Aortenwurzel, an der Teilungsstelle der Aorta und an der Brustaorta. (Bezüglich des Aneurysmas der vorderen Gekrösarterie vgl. das Kapitel Kolik, bezüglich des Aneurysmas der Becken- und Schenkelarterie das Kompendium der speziellen Chirurgie.) Die Aortenaneurysmen bleiben während des Lebens meist symptomlos. Vereinzelt hat man intermittierendes Hinken, epileptiforme Anfälle, summende Geräusche über der Wirbelsäule sowie die Erscheinungen der Herzhypertrophie mit Kompensationsstörungen beobachtet. Meist veranlassen sie ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen plötzlichen Tod durch

Zerreissung und innere Verblutung. Bei Aortarupturen am Ursprung der Aorta in der Nähe der halbmondförmigen Klappen ergiesst sich das Blut in den Herzbeutel (Hämoperikardium).

Filarien im Blut (Blutfilariose). Am wichtigsten ist Filaria immitis und Filaria repens beim Hund. Sie kommt besonders in China, Japan und Indien vor und ist vereinzelt auch in Deutschland beobachtet worden. Die ausgewachsenen, 15—35 mm langen Filarien leben besonders in den Herzkammern und in der Lungenarterie. Die 1/4 mm langen Embryonen (Mikrofilarien) leben zu Hunderttausenden im Blut. Die Uebertragung erfolgt wie beim Menschen durch Insektenstiche (Anopheles- und Culexarten). Die Filarienkrankheit verläuft chronisch und führt zu Anämie, Abmagerung, Blutungen, Hautgeschwüren, Krämpfen, Lahmheit, Lähmungen, Gehirnembolie, Nephritis usw. Die Diagnose wird durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes gestellt. Diagnostisch wichtig ist ferner das Vorkommen bei ausländischen Hunden (Japan, China). Die Behandlung besteht in intravenösen Injektionen von Brechweinstein. — Ausserdem hat man Blutfilarien auch in Europa beim Pferd (Filaria sanguinis equi, Filaria papillosa s. equina), Rind (Filaria papillosa), Kamel, Renntier und Huhn, sowie sehr häufig in den Tropen beim Menschen gefunden (Filaria Bancrofti, diurna, perstans, loa).

Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels.

Allgemeines über Anämie.

Formen. Die Anämie oder Blutarmut besteht in einer Verminderung der Blutmenge im ganzen. Man unterscheidet primäre und sekundäre Anämien.

1. **Primäre** Anämien sind selbständige Krankheiten; hierher gehört die infektiöse Anämie und die Leukämie (vgl. S. 105 u. 110).

2. **Sekundäre** Anämien entwickeln sich bei mangelhafter Ernährung, nach Blutverlusten sowie im Verlaufe chronischer Krankheiten (Tuberkulose, Distomatose, Askariasis, Sklerostomiasis, Gastruslarven und andere Parasiten, Piroplasmose, Räude usw.).

Allgemeine Symptome. Die allgemeinen Erscheinungen der Anämie bestehen in Blässe der Schleimhäute und Haut, Mattigkeit, Dyspnoe, Abmagerung, Hydrämie mit Oedembildung, Verdauungsstörungen, schwachem Puls, beschleunigter Herztätigkeit und Fieber. Die mikroskopische Blutuntersuchung (Zählapparat) ergibt eine Verminderung der **roten** Blutkörperchen auf die Hälfte bis zu einem Viertel (von 8 Millionen pro cmm auf 4 und 2 Millionen und darunter). Die Zahl der Leukozyten ist nicht wesentlich verändert.

Therapie. Man behandelt die Anämie mit kräftiger Nahrung und mit Eisenpräparaten. Bei Pferden und Rindern gibt man Ferrum pulveratum oder Ferrum sulfuricum, bei Hunden Eisenpillen, Eisentinkturen oder organische Eisenpräparate. Ausserdem wird der Arsenik und der phosphorsaure Kalk empfohlen.

Die infektiöse Anämie der Pferde.

Begriff. Die infektiöse Anämie der Pferde ist eine spezifische, durch ein **ultravisibles Virus** verursachte, akute oder chronische Infektionskrankheit vom Charakter der Septikämie. Beziehungen zur perniziösen Anämie des Menschen bestehen nicht.

Vorkommen. Die infektiöse Anämie der Pferde ist eine sehr verheerende Pferdeseuche, die unter Umständen die Pferdezucht und Pferde-

haltung in Frage stellt. Sie ist zuerst genauer in Frankreich (Anémie de cheval) erforscht worden, wo sie namentlich im Norden und Osten heimisch ist, ferner in Japan und Nordamerika. In Deutschland ist sie zuerst in den an Frankreich grenzenden Provinzen (Elsass-Lothringen, Rheinprovinz) beobachtet worden. Während des Weltkrieges 1914—1918 ist sie sodann sowohl aus dem Osten (Russland) als aus dem Westen (Frankreich, Belgien) vielfach eingeschleppt worden. In Russland scheint sie namentlich in Sumpfgebieten mit grossem Fliegenreichtum enzootisch vorzukommen (Rokitno- und Pripetsümpfe). Die russische und die französische Anämie sind identisch. Ausserdem ist die Seuche in Belgien, Oesterreich, Ungarn, Italien, Schweden, der Schweiz und in Afrika beobachtet worden. Die schweren Pferdeschläge scheinen besonders prädisponiert zu sein; nicht selten erkranken indessen auch edle Pferde.

Aetiologie und natürliche Ansteckung. Das **ultravisible Virus** der infektiösen Anämie wird durch infiziertes Futter und Wasser sowie durch die mit virushaltigem Harn und Kot verunreinigte Streu übertragen, ausserdem durch Insekten, namentlich durch Fliegen als Virusträger (Weideseuche).

Als Virusträger sind bisher nachgewiesen: Anopheles, Stomoxys calcitrans, Siphona, Chrysops, Tabanus u. a. Die Infektion findet dabei nicht durch den Stich dieser Insekten, sondern durch gewöhnliche Blutübertragung statt (Lührs). Deshalb gelingt auch die Uebertragung der Seuche durch die Fütterung der Pferde mit Insekten oder insektenhaltigem Wasser. Auf diese Weise kann auch eine Infektion im Stall durch Anopheles usw. erfolgen. Die Uebertragung des Virus von kranken Weidepferden auf gesunde setzt zuweilen bestimmte Weideverhältnisse voraus (grosser Fliegenreichtum, Wärme, Luftfeuchtigkeit und andere Witterungsfaktoren). Virusträger können ferner die Endoparasiten (Gastruslarven, Filarien) sein. Die Ektoparasiten, namentlich die Läuse, scheinen dagegen nicht Virusträger zu sein.

Ausser im Blut (Vorsicht bei Operationen, Impfungen, Aderlässen, Entnahme von Blutproben; Uebertragung durch Instrumente, Hohlnadeln, Injektionsnadeln!) und Blutserum der kranken Pferde ist das Virus enthalten im Harn und Kot, im Speichel, in der Milch, im frischen Fleisch (Verschleppung durch Schlachtabfälle!) und im Augenschleim (Vorsicht bei der Mallein-Augenprobe! Pipette statt Pinsel!) Auch die intrauterine Uebertragung und die durch Milch des infizierten Muttertieres ist möglich.

Künstlich lässt sich die infektiöse Anämie der Pferde auf Schweine übertragen, allerdings in sehr wechselndem Grade; infizierte Serumpferde können daher durch ihr Rotlaufserum Schweinebestände infizieren und die Seuche so in andere Gegenden verschleppen. Negativ sind dagegen bisher ausgefallen die Uebertragungsversuche auf Rinder, Schafe,

Ziegen, Hunde, Katzen, Mäuse. Dagegen wird über vereinzelte Fälle der Uebertragung auf den Menschen berichtet.

Die Frage der Empfänglichkeit von Kaninchen und Meerschweinchen, ebenso wie diejenige von Hühnern und Tauben, ist umstritten.

Tenazität des Virus. Der Erreger ist verhältnismässig widerstandsfähig, er kann sich in eingetrocknetem Blut bis zu 7 Monaten, im Harn und Dünger ebenfalls monatelang virulent erhalten; auch gegen Fäulnis ist das Virus resistent.

Inkubationsdauer. Sie beträgt bei der künstlichen Infektion (Blutimpfung) im Durchschnitt **8—14 Tage** (2—26; nachweislich sogar bis zu 93), bei der natürlichen Uebertragung **2—3 Wochen** (1—57 Tage). Bei der Blutimpfung besteht bezüglich des Inkubationsstadiums kein Unterschied zwischen der intravenösen, subkutanen und oralen Applikation. Unwesentlich ist ferner die Menge des verimpften Blutes (0,01 ccm genügen schon zur Infektion).

Symptome. Man unterscheidet drei Formen der übertragbaren Anämie: die akute, subakute und chronische.

1. Die **akute** Form verläuft in 8 Tagen tödlich, bevor sich eine Anämie entwickelt hat. Sie äussert sich durch plötzliche Mattigkeit, hohes, bis zum Tode andauerndes Fieber (40—42°), Polyurie und Albuminurie, Oedem der Lidbindehaut und der Unterhaut an den tiefgelegenen Körperstellen, rapiden Muskelschwund, Schwäche und allgemeine Lähmung. Die Sektion ergibt das Bild der Septikämie: starken Milztumor, Leberschwellung, Hyperämie der Lymphknoten sowie Hämorrhagien in allen Organen.

2. Die **subakute** Form zeigt ähnliche Erscheinungen, dauert einige Wochen und ist durch Remissionen und scheinbare Heilung charakterisiert. Nach geringfügigen Anstrengungen entsteht Dyspnoe, Herzklopfen, Schweissausbruch und Erschöpfung. Sie geht später in die akute oder in die chronische Form über.

3. Die **chronische** Form dauert mehrere Monate und zeigt im allgemeinen das Bild der Anämie mit intermittierendem Fieber. Diese Krankheitserscheinungen sind im übrigen häufig sehr wenig ausgeprägt und können sogar Monate lang ganz fehlen.

Die Diagnose ist daher meist sehr schwierig. Die wichtigsten Einzelsymptome der infektiösen Anämie sind folgende:

1. Blässe der Schleimhäute. Die Anämie ist namentlich an der Lidbindehaut in schweren Fällen häufig sehr ausgeprägt (milchweisse, porzellanähnliche Farbe der Konjunktiven). Die Blässe der Schleimhäute ist aber für die Krankheit nicht pathognostisch, weil sie auch bei vielen sekundären Anämien vorkommt und bei der infektiösen Anämie nicht selten fehlt. Man findet sogar häufig,

namentlich während der Fieberanfälle, eine höhere Rötung der Lidbindehaut. Vereinzelt treten auch Blutungen (Petechien) auf, namentlich am Blinzknorpel.

2. Atypisches, rezidivierendes Fieber ohne nachweisbare Ursache. Die unregelmässig auftretenden, remittierenden und intermittierenden, spontanen Fieberanfälle dauern meist nur einige Tage und lassen sich auch durch angestrengte Arbeit künstlich auslösen. Dabei beobachtet man über 100 Tage lange Fieberpausen. Der Grad der Fiebertemperatur ist sehr verschieden, bald hoch (40,0—41,5 °), bald mittelgradig (39,0—40,0 °), bald nur gering (38,2—38,5 °). Auch diese Fieberanfälle sind für die infektiöse Anämie nicht pathognostisch. Sie können sogar ganz fehlen; andererseits findet man das sog. „anämische“ Fieber auch bei sekundären Anämien.

3. Herzschwäche. Die Herzschwäche äussert sich in schwachem Puls, in starkem, schon nach kurzer Bewegung auftretendem Herzklopfen (diagnostische Probe!) sowie in Atemnot und Schweissausbruch bei geringfügigen Anstrengungen (Verwechslung mit Dämpfigkeit!).

4. Abmagerung und Entkräftung. In schweren Fällen findet man schon nach einigen Wochen einen Gewichtsverlust von einem Zentner (andere Pferde zeigen umgekehrt einen sehr guten Futterzustand!). Auffallend ist ferner das rasche Ermüden bei der Arbeit, die Entkräftung, Hinfälligkeit und lähmungsartige Schwäche der Nachhand (erschwertes Aufstehen, Festliegen). Eigentümlicherweise ist die Futteraufnahme bei vielen kranken Pferden trotzdem gut.

5. Blutuntersuchung. Sie gibt als Hauptveränderung gewöhnlich eine Verminderung der Zahl der Erythrozyten.

Am einfachsten wird dies durch die Reagenzglasprobe festgestellt (normales Verhältnis der Blutkörperchenschicht zur Plasmaschicht = 4 : 6; bei Anämie = 1, 2, 3 : 6). Für praktische Zwecke können ferner zur Bestimmung der Blutkörperchenzahl zuverlässige Blutvolumimeter benützt werden. Am sichersten (und für wissenschaftliche Untersuchungen unentbehrlich) ist indessen die Zählung der roten Blutkörperchen in der Zählkammer.

Man findet nach dem Grade der Anämie eine Verminderung der Zahl der Erythrozyten von 7—8 Millionen (Norm) auf 5—6 Millionen (Verdacht), 4—5 Millionen (mittlerer Grad) und selbst 2—3 Millionen und weniger (schwere Anämiegrade). Ausserdem ist der Hämoglobingehalt von 80—90 ° auf 30—60 ° vermindert (Hämoglobinometer), ebenso auch der Gesamteiweissgehalt bei gleichzeitiger Zunahme des Globulins.

Degenerative und regenerative Erscheinungen im roten Blutbild können, je nach dem Stadium der Krankheit, vorhanden sein oder zeitweilig gänzlich fehlen. Vereinzeltes Vorkommen von Polychromasie, Howell-Jolly-Körperchen, basophiler Punktierung, Normoblasten (selten), Aniso-

cytose (2—9 μ); Megaloblasten und Megalozyten (embryonale Zellen) kommen im Gegensatz zur perniziösen Anämie des Menschen nicht vor. Während der Fieberanfälle wird Lymphopenie, im Anschluss daran Lymphozytose, auch Monozytose beobachtet; Leukozytose besteht nicht.

Seltenere Symptome der infektiösen Anämie sind: ein rektal nachweisbarer Milztumor (selten), Albuminurie (nur bei 5—10 Prozent), Lahmheit (infolge Entzündung von Sehnenscheiden), Kolik, Verfohlen, Hautödeme, Afterlähmung und Penislähmung (ganz vereinzelt). Komplementablenkung, Präzipitationsmethode und Augenprobe versagen.

Sektion. Der makroskopische Sektionsbefund kann — namentlich bei der chronischen Form — abgesehen von den durch Anämie und Kachexie bedingten Veränderungen — negativ sein. Diese Tatsache ist beachtenswert. Die Leber ist nicht selten vergrössert und zeigt eine deutliche, muskatnussähnliche Läppchenzeichnung. Die Milz ist in akuten Fällen stark geschwollen, in chronischen meist geringgradiger oder überhaupt nicht. Im Herzmuskel, unter dem Endo- und Epikard und in der Intima der grösseren Gefässe (Aorta) werden grau- bis gelblichweisse Herde (zellreiches Bindegewebe; Narben) angetroffen (ob sie spezifisch sind, ist noch nicht sicher erwiesen!). Spezifische Veränderungen im Knochenmark sind nicht nachgewiesen (früher irrtümliche Angaben!). Die Nieren sind in akuten Fällen geschwollen und enthalten zuweilen kleine punktförmige Rindenblutungen. In akuten Fällen ist im übrigen der Obduktionsbefund derselbe wie bei Septikämien.

Der histologische Befund ist pathognomisch, jedoch nicht immer ausgeprägt und auch nicht streng spezifisch, kommt auch bei Beschälseuche, Piroplasmose, Tuberkulose, Pneumonie und bei Serumpferden vor. Die charakteristischen Veränderungen sind bedingt durch den erhöhten Erythrocytenabbau, bei dem das dafür bestimmte Organ, die Milz, versagt, während die Reticulo-Endothelzellen (Kupffersche Sternzellen) der Leber vikariierend eintreten. Daher in der Leber mehr oder weniger grosse Ansammlung von eisenhaltigen Pigmentzellen (Sternzellenhämosiderosis), die zuweilen auch in Gestalt histiocytärer, herdförmiger Wucherungen vorkommen, ferner zahlreiche lymphoide Zellen. In der Milz: Eisenpigmentschwund. Lymphoide Zellen und eisenpigmenthaltige Zellen können auch in der Lunge und in den Nieren auftreten.

Diagnose und Differentialdiagnose. Ohne Blutimpfung an einwandfreien Versuchspferden ist die sichere Feststellung der infektiösen Anämie zur Zeit nicht möglich; entscheidend ist nur der positive Ausfall. Nicht selten verläuft die Krankheit bei den künstlich infizierten Pferden trotz bestehender Infektion latent (Stumme Infektion). Für die Diagnosestellung sind beachtenswert: der klinische

Befund (Temperaturmessungen! tumultarische Herztätigkeit nach kurzer Bewegung), Blutuntersuchung, Leberpunktion (Trokar nach Sven Wall); pathologisch-anatomischer und histologischer Befund. Alle sonstigen diagnostischen Methoden gewähren für die Diagnosestellung keine sichere Gewähr.

Zahlreich sind die Verwechslungen der infektiösen Anämie mit sekundären Anämien (Unterernährung, Räude, chronische Darmkatarrhe, Magen- und Darmparasiten, Rotz, Tuberkulose, Druse, Brüsseler Krankheit, Pyämie, Septikämie, Piroplasmose, Milzbrand usw.).

Verlauf und Prognose. Spontanheilungen erscheinen zwar bei der infektiösen Anämie nicht ausgeschlossen, sind aber bei der Länge der fieberfreien Pausen häufig nur scheinbar. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist nach Monaten und Jahren der tödliche Ausgang die Regel. Prognostisch ungünstig sind jedenfalls die vorgeschrittenen Grade der Anämie (2—3 Millionen Erythrozyten), Lähmungszustände, starkes Herzklopfen sowie schwere Albuminurie zu beurteilen. Relativ günstig sind guter Nährzustand, normale Futteraufnahme und geringer Anämiegrad. Sehr häufig werden jedoch die scheinbaren Spontanheilungen durch Rezidive unterbrochen, welche zuweilen durch nachweisbare schädigende Ausseneinflüsse ausgelöst werden (Futtermangel, Erkältung, Ueberanstrengung, interkurrente Krankheit). — Der Charakter der Seuche hat sich seit dem Kriege geändert. Sie tritt in den letzten Jahren fast nur noch in chronischer, milder Form auf.

Therapie. Die infektiöse Anämie ist ein unheilbares, in der Regel zum Tod führendes Leiden. Die Versuche mit Arzneimitteln (Arsenik, Atoxyl, Salvarsan, Eisen, Chinin, Eucupin, Karbolsäure, Incarbon, Sublimat, Methylenblau, Trypaflavin, Intrabion, Caseosan, Eugalaktan u. a.) hatten bisher ein negatives Resultat.

Die **Prophylaxe** besteht in der Absonderung der Kranken und in der Isolierung und Untersuchung aller neugekauften Pferde aus verdächtigen Gegenden. Desinfektion.

Veterinärpolizei. In Preussen, Württemberg (Anzeigepflicht), Hessen, Sachsen, Braunschweig wird die infektiöse Anämie veterinärpolizeilich bekämpft und Entschädigung gewährt.

Die Leukämie.

Begriff. Als Leukämie oder Weissblütigkeit bezeichnet man eine Vermehrung der **weissen** Blutkörperchen infolge einer krankhaften Hyperplasie eines der Leukozyten bildenden Organe (unreife Zellen). Als solche sind anzusehen einerseits das myeloische Gewebe im Knochenmark und in der Milzpulpa, andererseits das lymphatische Gewebe in den Lymphknoten und in den Lymphfollikeln der

Schleimhäute und der Milz. Die Ursachen der Leukämie sind unbekannt (Hyperplastische Systemerkrankung? Tumor? Infektionskrankheit?).

Formen. Früher teilte man je nach der Erkrankung der einzelnen blutbildenden Organe (Milz, Lymphknoten, Knochenmark) die Leukämie in drei Formen ein: in die lienale, lymphatische und myelogene Leukämie. Gegenwärtig unterscheidet man nur zwei Formen der Leukämie:

1. Die myeloische Leukämie **(Myelose)**.
2. Die lymphatische Leukämie **(Lymphadenose)**.

1. Die **myeloische** Leukämie (Myelose) umfasst die frühere lienale und myelogene Leukämie. Die lienale Leukämie besteht in einer oft enormen Vergrösserung der Milz (Anschwellung in der linken Flankengegend); beim Pferd und Rind kann der leukämische Milztumor ein Gewicht von 25 kg, beim Schwein und Hund von 3—4 kg und darüber erreichen. Im Blute findet man die neutrophilen polynukleären Leukozyten meist stark vermehrt (50000 bis 500000 statt 8000 pro cmm). Daneben besteht eine Verminderung und Formveränderung der Erythrozyten. Bei der myelogenen Leukämie ist das rote Knochenmark hyperplastisch und zellig infiltriert und zeigt eine eiterähnliche oder himbeergeleeartige Beschaffenheit. Im Blute findet man eine Vermehrung der einkernigen, neutrophilen Myelozyten (unreife Leukozyten). Ausser Milz und Knochenmark zeigen häufig auch andere Organe leukämische Infarkte und Tumoren, so namentlich die Leber, die beim Pferd ein Gewicht von 40 kg erreichen kann, die Nieren, die Schleimhäute, serösen Häute usw.

2. Die **lymphatische** Leukämie (Lymphadenose) ist charakterisiert durch die Hyperplasie der Lymphknoten (einiger oder aller), die zuweilen zu Stauungsödemen führt. Auch bei der Lymphadenose besteht ein Milztumor. Im Blute sind die einkernigen, basophilen Lymphozyten stark vermehrt. — Ausserdem bestehen bei beiden Formen die Erscheinungen der Anämie.

Therapie. Die bei allen Haustieren vorkommende Leukämie ist in beiden Formen meist eine chronische, Monate und Jahre dauernde Krankheit, welche durch Arzneimittel (Arsenik, Eisen, Chinin) kaum beeinflusst wird (chronische Myelose und Lymphadenose). Daneben wird auch eine akute Myelose und Lymphadenose beobachtet, die zuweilen schon in einigen Wochen zum Tode führt. Beim Menschen werden mit teilweisem Erfolg Röntgenstrahlen angewandt.

Pseudoleukämie (Aleukämie). Mit diesem Namen bezeichnete man früher tumorartige Hyperplasien der Lymphknoten ohne Vermehrung der Leukozyten im Blute

(Lymphosarkomatose, malignes Lymphom). Neuerdings rechnet man auch die Pseudoleukämie zur Leukämie (aleukämische Lymphadenose), weil eine scharfe Grenze zwischen Aleukämie und Leukämie nicht besteht, indem die erstere häufig in die letztere übergeht (aleukämisches Vorstadium der lymphatischen Leukämie).

Hydrämie. Eine namentlich bei Schafen und Rindern vorkommende schwere Anämie mit wässeriger, fleischwasserähnlicher Blutbeschaffenheit und allgemeiner Wassersucht in Form von Zellgewebswassersucht (Anasarka, wässeriges Fleisch), Bauchwassersucht (Aszites), Brustwassersucht (Hydrothorax) und Herzbeutelwassersucht (Hydroperikardium). Die Ursachen der Hydrämie (Anämie) sind entweder chronische Organkrankheiten (Leberegelseuche, Lungenwurmseuche, Magenwurmseuche, starke Zeckeninvasion der Haut bei Schafen, Nephritis) oder ungenügende Ernährung bei angestrengter Arbeit (Missjahre, ausschliessliche Fütterung von Schlempe und Rübenrückständen der Zuckerfabrikation bei Zugochsen in Zuckerfabriken).

Hämophilie. Die Bluterkrankheit besteht in einer hämorrhagischen Diathese, d. h. in einer angeborenen Neigung zu Blutungen nach geringfügigen Verletzungen. Die Ursachen sind nicht bekannt (abnorme Blutbeschaffenheit, fehlende Gerinnungsfähigkeit, Mangel an Thrombokinase, Gefässerkrankung?).

Skorbut. Man versteht darunter spontane Blutungen des Zahnfleisches infolge einer allgemeinen hämorrhagischen Erkrankung, die wahrscheinlich infektiösen Ursprungs ist. Genaueres über die hämorrhagischen Erkrankungen (Purpura, Morbus maculosus) vgl. im Kapitel Petechialfieber.

Die Zuckerharnruhr. Diabetes mellitus.

Wesen. Als Zuckerharnruhr bezeichnet man die anhaltende Ausscheidung grosser Mengen von **Traubenzucker** durch den Harn infolge Unvermögens des Körpers, den Traubenzucker des Blutes zu Kohlensäure und Wasser zu oxydieren. Die Ursachen dieser Stoffwechselstörung sind nicht bekannt (abnorme konstitutionelle Veranlagung). Beim Menschen beschuldigt man als endogenes Moment Vererbung, als exogenes äussere Schädlichkeiten. Die Zuckerharnruhr bildet nur ein Symptom verschiedener Primärkrankheiten (neurogener, pankreatischer, myogener, infektiöser, toxischer, alimentärer Diabetes).

Symptome. Abgesehen vom Hund ist die Zuckerharnruhr bei den Haustieren ein sehr seltenes Leiden (beim Pferd sind nur vereinzelte Fälle konstatiert). Sie äussert sich wie beim Menschen in allmählich zunehmender Mattigkeit und Abmagerung bei gesteigerter Fresslust und vermehrtem Durst, sowie in Polyurie und Glykosurie. Der Gehalt des Harns an Traubenzucker beträgt durchschnittlich 4—8 Prozent (Reduktionsproben, Polarisationsapparat, Gärprobe, Osazonprobe). Im weiteren Verlaufe hat man bei Hunden und Pferden grauen Star (Cataracta diabetica), Hornhautgeschwüre, Glaskörpertrübungen und Netzhautablösung beobachtet. Der Verlauf ist ge-

wöhnlich nach monatelanger Dauer letal. Der Tod tritt dabei zuweilen sehr rasch unter dem Bilde des Coma diabeticum ein (Säurevergiftung durch Oxybuttersäure, Azetessigsäure und Azeton = Zersetzungsprodukte des Eiweisses).

Therapie. Als Heilmittel gegen die Zuckerharnruhr ist das Insulin (Pankreaspräparat aus der Inselsubstanz) und das Synthalin (Guanidinpräparat) empfohlen worden. Die diätetische Behandlung besteht in der Beschränkung der Kohlehydrate (Fleischkost beim Hund), sowie in Körperbewegung.

Diabetes insipidus. Als geschmacklosen Diabetes oder als einfache Harnruhr bezeichnet man eine nervöse Polyurie ohne Zuckerausscheidung, die zuweilen in den echten Diabetes mellitus übergeht. Ursachen sind namentlich Schädigungen des Gehirns in der Gegend des Zwischenhirns durch Sturz, Entzündung und Neubildungen (zerebrale Nierenreizung). Vereinzelt wird beim Pferd Heilung durch Opium beobachtet. Die bei den Haustieren, speziell beim Pferd nach der Aufnahme schimmligen Hafers beobachtete toxische Polyurie (sog. „Lauterstall"), die Polyurie bei chronischer Nephritis und die kritische Polyurie bei Lungenentzündung und Brustseuche gehören nicht zum Begriff des Diabetes insipidus.

Gicht. Sie ist eine Stoffwechselkrankheit, bei der eine Ablagerung von **Harnsäure** im Körper, namentlich in den Gelenken (Arthritis urica) und eine Verminderung der Harnsäureausscheidung im Harn stattfindet. Ihre Ursachen und die Herkunft der Harnsäure sind nicht genau bekannt (Störung des Nukleinstoffwechsels?). Sie kommt unter den Haustieren nur beim Geflügel vor in Form von Gelenkgicht an den Beinen und Flügeln, mit erbsen- bis haselnussgrossen Gichtknoten von krümlichem, kristallinischem Inhalt, und als Viszeralgicht (Nephritis urica). Die äusserliche Behandlung besteht im Eröffnen der vereiternden Gelenke, die innerliche in der Verabreichung von Alkalien (künstliches Karlsbader Salz im Trinkwasser).

Fettsucht. Sie besteht in abnormer Fettablagerung im Körper, namentlich in der Subkutis, und bildet entweder eine angeborene Stoffwechselanomalie, bei der die Fähigkeit der Fettverbrennung im Blute ganz oder teilweise fehlt (vererbte Anlage wie bei Zuckerharnruhr und Gicht), oder ist erworben durch zu reichliche Futteraufnahme bei Mangel an Bewegung (Mästung). Die Behandlung besteht namentlich bei Hunden in Verminderung und teilweiser Entziehung der Nahrung (Fleischdiät), in Bewegung und Arbeit, sowie in der Verabreichung von Jodkalium. Auch ein Versuch mit Schilddrüsen (Glandulae Thyreoideae siccatae) 0,1 bis 0,2 g für Hunde) kann gemacht werden.

Krankheiten des Nervensystems.

Die akute Gehirnentzündung.

Anatomische Formen der Gehirnentzündung. Die pathologische Anatomie unterscheidet drei Formen der Gehirnentzündung, die sich klinisch nicht immer trennen lassen:

die Pachymeningitis, die Entzündung der **harten** Hirnhaut,
die Leptomeningitis, die Entzündung der **weichen** Hirnhäute,
die Enzephalitis, die Entzündung der **Gehirn**substanz.

1. Die **Pachymeningitis**, die Entzündung der harten Hirnhaut, hat vorwiegend chirurgische Bedeutung, indem sie meist durch Schädelverletzungen verursacht wird. Man unterscheidet eine akute eiterige und eine chronische ossifizierende Form.

2. Die **Leptomeningitis**, die Entzündung der weichen Hirnhäute (Pia und Arachnoidea) tritt in mehreren Formen auf:

a) Als akute seröse Leptomeningitis (Arachnitis) mit serösem Exsudat zwischen Pia und Arachnoidea (akuter Hydrocephalus externus) und im Innern der Seitenventrikel (akuter Hydrocephalus internus). Gewöhnlich ist auch die Gehirnsubstanz selbst mit erkrankt (Meningoencephalitis serosa); sie ist hyperämisch, ödematös erweicht und oft von kleinen Blutherden durchsetzt. Die akute seröse Leptomeningitis bildet gewöhnlich die anatomische Grundlage der akuten Gehirnentzündung des Pferdes.

b) Die eiterige Leptomeningitis ist durch eiteriges oder kruppöses Exsudat zwischen Arachnoidea und Dura, zuweilen auch durch Eiteransammlung in den Seitenventrikeln (Pyozephalus) gekennzeichnet. Auch die Oberfläche des Gehirns ist gewöhnlich eiterig infiltriert (Meningoencephalitis purulenta). Man findet die eiterige Leptomeningitis bei der Druse, bei der Zerebrospinalmeningitis und bei eiterigen Prozessen in der Umgebung des Schädels.

c) Die chronische Leptomeningitis führt entweder zur Verwachsung mit der Dura und mit dem Gehirn (adhäsive Leptomeningitis) oder zu chronischer Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln (chronischer Hydrozephalus).

3. Die **Enzephalitis** ist meist partieller Natur (herdförmig). Man unterscheidet die eiterige Enzephalitis oder den Gehirnabszess (Druse) und die nichteiterige Enzephalitis (Encephalitis non purulenta simplex), die entweder als einfache Gehirnentzündung (entzündliche Gehirnerweichung) oder als hämorrhagische Gehirnentzündung (entzündliche rote, gelbe und graue Gehirnerweichung) auftritt und bei manchen Infektionskrankheiten beobachtet wird (infektöse Gehirn-Rückenmarkslähmung der Pferde).

Aetiologie der Gehirnentzündung des Pferdes. Die Ursachen der beim Pferd im Gegensatz zu den übrigen Haustieren besonders häufig auftretenden akuten Gehirnentzündung (seröse Leptomeningitis, akuter Hydrozephalus) sind noch sehr wenig aufgeklärt.

1. Eine Infektion des Blutes durch Bakterien (Streptokokken, Diplokokken?) wird neuerdings in den Vordergrund gestellt. Für diese Annahme scheint das zuweilen enzootische und stationäre Auftreten der Gehirnentzündung in manchen Gegenden und Stallungen, sowie der Umstand zu sprechen, dass der Sektionsbefund mitunter das Bild der septischen Infektion ergibt. Hierzu kommt die Tatsache, dass eine symptomatische Gehirnentzündung im Verlaufe vieler Infektionskrankheiten beobachtet wird (Bornasche Krankheit, Zerebrospinalmeningitis, Brustseuche, Druse, Rotz, Septikämie, Pyämie, Tuberkulose, Wut, Hundestaupe, Katarrhalfieber, Trypanosomiasis). Unrichtig ist es jedoch, jeden sporadischen Fall von Gehirnentzündung beim Pferd für infektiös zu erklären.

2. Abnorme Temperaturverhältnisse, insbesondere die längere Einwirkung heisser Sonnenstrahlen auf den Schädel (Sonnenstich) verursachen in vielen Fällen eine akute Gehirnentzündung beim Pferd. Warme, dunstige Stallungen scheinen dieselbe Wirkung zu haben.

3. Dass psychische Aufregungen auf langen Eisenbahntransporten namentlich bei jungen Pferden eine akute Gehirnentzündung herbeiführen können, lehrt die tägliche Erfahrung bei Händlerpferden. Ebenso wirken körperliche Ueberanstrengungen und Hochbinden.

4. Parasiten und Neubildungen im Gehirn (Cholesteatome) veranlassen gleichfalls zuweilen eine akute Gehirnentzündung; dasselbe gilt für den chronischen Hydrozephalus, der erfahrungsgemäss eine Prädisposition für den akuten Hydrozephalus bildet.

Ob dagegen eine intensive Fütterung der Pferde mit Leguminosen sowie andere toxische Einwirkungen in ursächlichem Zusammenhang mit der akuten Gehirnentzündung stehen, ist fraglich.

Symptome. Im Krankheitsbild der akuten Gehirnentzündung des Pferdes kann man zwei gewöhnlich aufeinander folgende Stadien unterscheiden: ein Stadium der Erregung und ein Stadium der Depression.

1. Das **Erregungsstadium** beginnt mit plötzlicher Unruhe und Aufregung, häufig sogar mit Tobsucht (Vorwärtsdrängen, Hochsteigen, Losreissen, Ueberschlagen). Sensibilität und Reflexerregbarkeit sind erhöht. Zuweilen bestehen auch akute Gehirnkrämpfe.

2. Das **Depressionsstadium** äussert sich durch Benommenheit, Bewusstlosigkeit und Schlafsucht, Manegebewegungen, Taumeln und motorische Lähmung. Mitunter beobachtet man auch Herdsymptome (Erblindung, Ptosis, Schlinglähmung mit Fremdkörperpneumonie, Monoplegie, Hemiplegie).

Die Futteraufnahme ist gewöhnlich ganz unterdrückt oder unphysiologisch, desgleichen die Wasseraufnahme. Fieber ist oft vorhanden, kann aber auch fehlen. Der Puls ist leicht erregbar, anfangs beschleunigt, später vermindert. Auch die Zahl der Atemzüge ist zuweilen vermindert. Die Lidbindehaut ist hochgerötet, der Schädel vermehrt warm, in der Umgebung der Augen zeigen sich häufig Verletzungen der Haut.

Differentialdiagnose. Die gewöhnliche akute Gehirnentzündung kann verwechselt werden mit der Bornaschen Krankheit und Zerebrospinalmeningitis, mit Sonnenstich und Hitzschlag, Gehirntumoren und Vergiftungen (Atropin, Morphium, Klatschrose, Blei usw.).

Prognose und Verlauf. Die Heilungsziffer des akuten Hydrozephalus beträgt beim Pferd nur etwa **25 Prozent.** Die Prognose ist mithin ungünstig. Bezüglich des Ausgangs kommen drei Möglichkeiten in Betracht: 1. Heilung nach einigen Wochen; 2. Tod nach 8 bis 14 Tagen infolge Gehirnlähmung, Septikämie (Dekubitus), Verhungern oder Fremdkörperpneumonie; 3. chronischer Hydrozephalus (Dummkoller). Seltener bleiben als Nachkrankheiten Erblindung und motorische Lähmungen zurück.

Therapie. Die Pferde sind in einen ruhigen, kühlen Raum zu verbringen, wo sie sich frei bewegen können. Im Exzitationsstadium kann man ferner einen Aderlass machen und Kälte auf den Schädel einwirken lassen. Zur Resorption des Exsudates im Gehirn empfiehlt sich besonders die fortgesetzte Anwendung von Arekolin (0,02—0,05 g pro Dosis), Pilokarpin (0,2—0,5 g) oder Eserin (0,05 g).

Der chronische Hydrozephalus.

Anatomischer Befund. Der bei Pferden sehr häufige, bei anderen Haustieren seltene chronische Hydrozephalus (Ventrikelhydrops) besteht in einer Ansammlung seröser Flüssigkeit (20—40 ccm) in den Seitenventrikeln des Gehirns mit Erweiterung der Seitenkammer, Schwund der Scheidewand, Abplattung der Ammonshörner, Streifenhügel und Sehhügel am Boden der Kammern, Abflachung der Gehirnwindungen, sowie Verdickung der Adergeflechte und des Ependyms.

Aetiologie. Man unterscheidet einen entzündlichen Hydrops und einen Stauungshydrops.

1. Der **entzündliche** Hydrops ist ein Exsudat im Gefolge der akuten Gehirnwassersucht (vgl. S. 114), aus der er sich nach 4 Wochen entwickelt. Er bedingt den sekundären oder symptomatischen Dummkoller.

2. Der **Stauungshydrops** ist ein Transsudat mechanischen Ursprungs und entwickelt sich allmählich aus unbekannten Ursachen (angeborener Verschluss der Sylvischen Wasserleitung mit Stauung des Liquor cerebrospinalis in den Ventrikeln? Erworbene Blutstauung in den Jugularen durch Geschirrdruck? Vererbung?). Er ist die Ursache des primären oder idiopathischen Dummkollers.

Symptome. Der chronische Hydrozephalus äussert sich beim Pferd durch das Bild des **Dummkollers** (vgl. mein Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde), d. h. einer unheilbaren Störung des Bewusstseins mit folgendem Symptomenkomplex:

1. kranker Blick;
2. unphysiologisches Ohrenspiel;
3. tiefe Kopfhaltung;
4. Schrägstellung im Stand;
5. Nichtherumtreten beim Anruf;
6. schweres Zurücktreten;
7. Aussetzen im Fressen;
8. Unempfindlichkeit der Haut;
9. Stehen mit gekreuzten Beinen;
10. Stätigkeit bei der Arbeit;
11. Steigerung der Depression nach der Arbeit;
12. Verminderung der Pulsfrequenz.

Sonnenstich und Hitzschlag.

Sonnenstich. Er besteht in einer Erkrankung des Gehirns oder des verlängerten Marks, die durch die direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Schädel und die Gehirnhäute hervorgerufen

wird. Anatomisch handelt es sich je nach dem Grade der Gehirnerkrankung um Gehirnhyperämie, Gehirnentzündung, Gehirnblutung oder Gehirnlähmung. Der Sonnenstich bedingt daher entweder die Erscheinungen der akuten Gehirnentzündung (Aufregung, Tobsucht, Krämpfe, Erbrechen beim Hund), oder apoplektiformen Tod oder das Bild der Atmungslähmung (Atemzentrum im verlängerten Mark). Die Behandlung besteht in Applikation von Kälte auf den Schädel, Ableitung auf den Darm (Arekolin, Eserin) und bei Lähmungserscheinungen in Verabreichung von Exzitantien (Kampfer, Koffein, Veratrin).

Hitzschlag. Er wird durch körperliche Ueberanstrengung bei grosser Hitze verursacht und namentlich bei Treibschweinen und bei überhetzten Pferden im Sommer beobachtet. Er verläuft unter dem Krankheitsbild der Herzschwäche (Herzklopfen, frequenter und schwacher Puls, Dyspnoe, Angst, Zyanose), mit grosser Mattigkeit, Taumeln, Zusammenstürzen, Schweissausbruch und hoher Innentemperatur (40—42°). Die Prognose ist schlecht; der Tod tritt oft plötzlich unter den Erscheinungen der Erstickung ein. Die Behandlung besteht in der Anwendung kräftiger Exzitantien: Atropin, Hyoszin, Veratrin, Koffein, Kampfer. Die Temperatursteigerung soll besonders durch Chinin wirksam bekämpft werden.

Die Drehkrankheit.

Begriff. Die Drehkrankheit ist eine parasitäre Gehirnkrankheit bei Schafen und Rindern, die durch die Anwesenheit von **Coenurus cerebralis** im Gehirn, seltener im Rückenmark, verursacht wird.

Naturgeschichte. Coenurus cerebralis, der Gehirnblasenwurm, bildet die Finne der **Taenia coenurus**, eines namentlich bei Schäferhunden und Schlächterhunden vorkommenden Bandwurmes. Die Infektion der Schafe und Rinder erfolgt durch die Aufnahme der im Hundekot enthaltenen Bandwurmeier und Proglottiden auf der Weide. Die Schale der Bandwurmeier wird im Labmagen aufgelöst, der sechshakige Embryo wird so frei. Nach Durchbohrung des Darmes gelangen die Embryonen (Onkosphären) auf embolischem Wege durch das Blut in das Gehirn und Rückenmark, wo sie zunächst eine eiterig-hämorrhagische Leptomeningitis, zuweilen auch eine eiterige und hämorrhagische Enzephalitis veranlassen (Wurmembolien) und sich später zu taubenei- bis hühnereigrossen Blasen umwandeln. In der Umgebung der Blasen tritt Gehirnatrophie und Usur der Schädelknochen ein.

Symptome beim Schaf. Je nach der Entwicklung der Parasiten im Gehirn unterscheidet man drei Stadien der Krankheit: das Stadium

der Gehirnreizung (frische Wurmembolien), das Stadium der Latenz (allmähliches Wachstum der Blasen) und das Stadium der eigentlichen Drehkrankheit (vollendete Entwicklung der Blasen).

1. Das Stadium der **Gehirnreizung** dauert etwa eine Woche und äussert sich teils durch zerebrale Exzitationserscheinungen (Aufregung, Schreckhaftigkeit, Zwangsbewegungen, Krämpfe), teils durch Depressionserscheinungen (Traurigkeit, Schwanken, Blödsinn).

2. Im Stadium der **Latenz** (3—6 Monate) sind die Schafe anscheinend wieder gesund.

3. Das Stadium der **Drehkrankheit** zeigt sich im Winter und Frühjahr und dauert etwa 1 Monat. Es beginnt mit zunehmendem Stumpfsinn („Närrischsein", „Tölpischsein", „Dummheit"). Hierauf folgen charakteristische Zwangsbewegungen in Form von Manege-, Zeiger- und Rollbewegung („Drehkrankheit"). Andere Schafe zeigen Schwindel, Taumeln und Zusammenstürzen („Schwindler", „Taumler", „Seitlinge"), Stolpern, Vorwärtsdrängen und Sichüberschlagen („Segler"), Geradeausrennen mit hocherhobenen Beinen („Traber", „Würfler"), epileptische Anfälle, Strabismus und Nystagmus. Sitzen Blasen im Rückenmark, so entwickelt sich das Bild der Kreuzschwäche und Kreuzlähmung („Kreuzdrehe"). Von diagnostischer Bedeutung ist ferner der Nachweis einer weichen, fluktuierenden Stelle am Schädeldache. Die Krankheit führt gewöhnlich unter den Erscheinungen der Gehirnlähmung und Entkräftung zum Tod.

Drehkrankheit beim Rind. Sie äußert sich durch Schreckhaftigkeit, seitliche Kopfhaltung, Vorwärtsdrängen, Zusammenstürzen, Manegebewegungen, Tobsuchtsanfälle und Gehirnkrämpfe. Am Schädeldach findet man zuweilen bei der Perkussion umschriebene Schmerzhaftigkeit und dumpfen Ton. Der tödliche Ausgang tritt meist noch schneller ein als beim Schaf.

Therapie. Am wichtigsten ist die Prophylaxe. Sie besteht im Abtreiben der Bandwürmer bei den Schäferhunden, in der unschädlichen Beseitigung des Gehirns drehkranker Tiere und in der Stallfütterung. Die Behandlung der Krankheit selbst besteht in der operativen Entfernung der Blasen durch Trepanation oder Trokarierung des Schädeldachs. Die Operationsstelle wird durch die Perkussion bestimmt; bei negativem Ausfall derselben liegt die Operationsstelle beim Schaf $^1/_2$ cm von der Medianline und 1—2 cm hinter dem Horn bzw. Hornfortsatz. Die Operation bleibt im übrigen namentlich beim Schaf nicht selten erfolglos.

Gehirnblutung. Zerreissungen von Blutgefässen im Gehirn mit Blutaustritt (Gehirnapoplexie, Schlaganfall, Gehirnschlag) sind bei den Tieren viel

seltener als beim Menschen, weil bei ihnen Gefässerkrankungen (Arteriosklerose) viel seltener vorkommen. Abgesehen von traumatischen Einwirkungen sind die häufigsten Ursachen bei den Haustieren die akute Gehirnentzündung und der Sonnenstich. Ausserdem können Ueberanstrengungen und psychische Erregungen (Deckakt bei alten Hengsten), sowie Embolien vom Herzen her Blutungen im Gehirn zur Folge haben (hämorrhagische Infarkte bei Endokarditis). Symptomatische Gehirnblutungen kommen bei einigen Infektionskrankheiten vor (Petechialfieber, Milzbrand, Hundestaupe). Klinisch sind die Gehirnblutungen durch höhere Rötung der Kopfschleimhäute, plötzlich eintretende psychische Störungen, sowie durch Herdsymptome charakterisiert (Monoplegie, Hemiplegie, Hemianästhesie, Schlinglähmung, Amaurose). Der Verlauf ist meist tödlich; vereinzelt verwandelt sich der apoplektische Herd in eine Zyste oder Narbe (bleibende Lähmungen). Die Behandlung ist symptomatisch (Exzitantien).

Gehirngeschwülste. Am häufigsten sind Cholesteatome der Adergeflechte; sie veranlassen jedoch durchaus nicht in allen Fällen, sondern nur bei grossem Umfang (Hühnereigrösse und darüber) vereinzelt Gehirnstörungen in Form von Dummkoller und periodischen Anfällen von Gehirnentzündung. Andere Tumoren des Gehirns und der Gehirnhäute (Melanome, Psammome, Sarkome, Gliome, Lipome, Karzinome, Aktinomykome, Zysten, tuberkulöse, rotzige Herde usw.) äussern sich klinisch durch Schwindel, epileptiforme Anfälle, Herdsymptome (Zwangsbewegungen, Monoplegie, Hemiplegie) und Lähmung von Gehirnnerven (basaler Sitz). Nur vereinzelt ist bei den Haustieren eine Stauungspapille als Symptom von Gehirntumoren nachgewiesen worden (Hypophysissarkom).

Blitzschlag. Starke Blitzstrahlen wirken durch Lähmung des Gehirns sofort tödlich, schwächere verursachen Betäubung und Lähmungen (häufig Paresen mit günstiger Prognose); der Blitz hat ausserdem eine verbrennende Wirkung auf die Haut und eine zerreissende auf die Weichteile. Der elektrische Strom tötet Pferde bei 120—210 Volt Spannung (Herzlähmung).

Die Bornasche Krankheit.

Begriff. Die Bornasche Krankheit ist eine spezifische, durch ein filtrierbares, neurotropes Virus hervorgerufene, in der Regel akute oder subakute und tödliche, seuchenhafte, nicht eiterige Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde und der Schafe. Die Krankheit hat nach Lokalisation und Art der pathologisch-histologischen Veränderungen im Gehirn eine weitgehende Aehnlichkeit mit der Heine-Medinschen Krankheit (epidemischen Kinderlähmung) und mit der epidemischen Enzephalitis des Menschen, ohne dass ätiologische Beziehungen zu diesen Krankheiten nachgewiesen sind. Ueber die Beziehungen zum bösartigen Katarrhalfieber des Rindes vgl. dort.

Vorkommen und Epizootologie. Die Bornasche Krankheit des Pferdes tritt in seuchenartiger Verbreitung alljährlich in bestimmten Gegenden auf, allerdings mit verschiedener Heftigkeit, so dass Jahre stärkerer Verbreitung mit solchen abwechseln, in denen sie sich nur

vereinzelt zeigt. Sie befällt fast ausschliesslich Pferde, die in landwirtschaftlichen Betrieben verwendet werden, dagegen selten oder nicht in Städten gehaltene sowie Militärpferde. Alter, Rasse und Geschlecht sind ohne Einfluss auf das Auftreten der Krankheit.

Bemerkenswert ist der zyklische Verlauf innerhalb eines Jahres. In den ersten Monaten beobachtet man nur vereinzelte Fälle, gegen Ende des Frühjahrs und im Sommer erreicht die Krankheit ihren höchsten Stand, im letzten Jahresviertel verschwindet sie fast ganz. Meist tritt sie in den verseuchten Gemeinden und Gehöften vereinzelt auf, zuweilen auch gehäuft, zu mehreren Fällen nacheinander.

Man findet die Bornasche Krankheit namentlich im Freistaat und in der Provinz Sachsen, in Württemberg (Kopfkrankheit), in Thüringen, Hessen, Bayern und auch in anderen Gegenden Deutschlands. Die Krankheit scheint stärker verbreitet zu sein, als man bisher annahm; sie wird vielfach nicht richtig erkannt. Auch ausserhalb Deutschlands, in Ungarn, Oesterreich, Belgien, Frankreich, Engand, Russland, Nordamerika, Argentinien, scheint die Krankheit vorzukommen.

Aetiologie und natürliche Ansteckung. Die Krankheit wird nicht, wie man früher annahm, durch Kokken (Diplococcus intracellularis equi), sondern durch ein **filtrierbares**, ultramikroskopisches, neurotropes **Virus** verursacht, das mit dem Speichel und Nasenschleim ausgeschieden wird und auf dem Wege der die Nerven begleitenden Lymphbahnen (neuro-lymphogene Infektion) von der Schleimhaut der Nase, der Rachenhöhle und des Darmes aus in das Gehirn und Rückenmark eindringt. Vom Gehirn aus verbreitet sich das Virus auf dem Wege der Nervenbahnen zentrifugal, auch im sympathischen Nervensystem.

Die Art der natürlichen Ansteckung und der Verbreitung der Krankheit ist noch nicht in allen Teilen einwandfrei geklärt. Jedoch haben neuere Versuche gezeigt, dass sie durch Zusammenleben bornakranker und gesunder Tiere auf die letzteren übertragen werden kann. Man nahm bisher einen miasmatischen Ursprung der Krankheit an (Infektion vom Stall- oder Erdboden aus, mit durch Jauche verunreinigtem Trinkwasser, infiziertem Futter); auch wurden einseitige Kleeheu-, Linsen-, Wicken- und Roggenfütterung sowie schlecht beschaffenes Futter und unhygienische Stallhaltung als Ursache beschuldigt. Wie die neueren Forschungen ergeben haben, ist mit der Verbreitung der Krankheit durch kranke und gesunde Pferde (Virusträger) sowie durch ebensolche Schafe und Rinder (ätiologische Beziehungen zur seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung der Schafe und zum bösartigen Katarrhalfieber des Rindes) zu rechnen (fast ausschliessliches Vorkommen der Krankheit auf dem Lande). Prädisponierende Momente scheinen beim Zustandekommen

der Krankheit mitzuwirken. Das Virus der Bornaschen Krankheit kann sich in getrocknetem Zustande (z. B. im Staub, im Stall- und Erdboden) monatelang, ja selbst ein Jahr lang und länger ansteckungsfähig erhalten. Ob Zwischenträger beim Zustandekommen der Krankheit beteiligt sind, bedarf noch der weiteren Aufklärung.

Künstliche Uebertragbarkeit. Die Krankheit ist hauptsächlich durch intrazerebrale Impfung — aber auch auf anderem Wege — auf Kaninchen übertragbar (Inkubationsfrist durchschnittlich 3 Wochen; Krankheitsdauer 10—14 Tage), ausserdem können Meerschweinchen, Ratten, Hühner, Affen (Macacus rhesus) und Schafe künstlich infiziert werden. Das künstlich erzeugte Krankheitsbild und der Sektionsbefund stimmen mit dem bei natürlich erkrankten Pferden völlig überein.

Ueber die Inkubationszeit lassen sich in natürlichen Fällen bestimmte Angaben nicht machen. Manche epizootologische Beobachtungen weisen auf eine Dauer von 4—20 Tagen und auch auf eine solche von 7—9 Tagen hin (Schwankungen in den Angaben zwischen 3 Tagen und 1 Jahr). Nach Massgabe der bisher vorliegenden künstlichen Ansteckungsversuche an Pferden ist sie wahrscheinlich durchschnittlich viel länger, als man bisher annahm (Wochen, Monate); es scheint hier ein ähnliches Verhältnis zu bestehen wie bei der Tollwut. Nach künstlicher Infektion ins Gehirn (massive Infektion!) beträgt die Inkubationsfrist bei Pferden 4—6—8 Wochen.

Symptome. Die Krankheit verläuft sehr wechselvoll und wird deshalb oft nicht richtig erkannt. Das Krankheitsbild wird aber im wesentlichen von Erscheinungen psychischer Depression (Schlafsucht) beherrscht. Gewisse Vorboten leiten in der Regel die Krankheit ein: Gelbfärbung der Lidbindehäute (Ikterus), Mattigkeit und Trägheit, Abstumpfung des Bewusstseins, Gähnen, Zähneknirschen, Speicheln, häufiges Kauen, zuweilen auch Kolikanfälle. Manchmal werden psychische Erregungszustände beobachtet, die sich bis zu Tobsuchts- und Rasereianfällen steigern können. Ferner treten tonische und klonische Krämpfe im Bereiche der Muskelgebiete der Hirn- und Halsnerven auf (z. B. Genickstarre). Während des ersten Stadiums der Krankheit werden öfters auch fibrilläre und fasciculäre Zuckungen im Bereiche der Angesichtsmuskeln beobachtet. Weitere Erscheinungen sind: Hyperästhesie, später Hypästhesie und selbst Anästhesie der Haut, gesteigerte, später verminderte Reflexerregbarkeit, erhöhter Geschlechtstrieb, abwechslungsweises Hochziehen der Gliedmassen (lanzinierende Schmerzen, Neuritis), psychische Erregung (Beissen und Schlagen bei Berührung), epileptiforme Krämpfe, Schlafsucht, Anrennen, Sehstörungen, Anstemmen oder Aufstützen des Kopfes, Kreis- und Zeigerbewegungen,

Schwanken, Taumeln, Gleichgewichtsstörungen, Zusammenstürzen, Schwimmbewegungen, Schlinglähmung, allgemeine Lähmung, auch unvollständige oder vollständige Lähmungen in gewissen Nervengebieten (N. facialis, trigeminus, glossopharyngeus, hypoglossus u. a.; Herabhängen der Ober- und Unterlippe, Verengerung der Nasenöffnung, Zungenlähmung usw.). Temperatur und Puls sind zu Beginn der Krankheit erhöht, im übrigen normal oder nur wenig erhöht. In manchen Fällen ist Zucker im Harn nachweisbar. Beachtenswert ist, dass diese oder jene der beschriebenen Symptome fehlen oder wenig ausgeprägt sein können, das Krankheitsbild infolgedessen öfter unbestimmt ist.

Der Verlauf der Krankheit ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tödlich; der Tod pflegt in der Regel nach 8—14tägiger Krankheit einzutreten. Bei geheilten Pferden bleiben mitunter Nachkrankheiten zurück (Dummkoller, Epilepsie, Erblindung, Kreuzschwäche).

Anatomischer Befund. Der makroskopische Sektionsbefund ist im wesentlichen negativ, auch am Gehirn können makroskopisch entzündliche Veränderungen nicht wahrgenommen werden. Dagegen ist der histologische Befund pathognomisch durch die im Zentralnervensystem, besonders im Gehirn vorkommenden Gefässinfiltrate (perivasculäre Infiltrate, bestehend aus Lymphozyten, Polyblasten und Plasmazellen) und die bald mehr diffuse, bald knötchenförmige Gliaproliferation (disseminierte, nichteiterige Encephalomyelitis). Die Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen im Gehirn geschieht „vom Liquor aus“; deshalb sind vor allem die der inneren und äusseren Oberfläche des Gehirns benachbarten Gebiete betroffen (Riechhirn, Nucleus caudatus, Ammonshorn, Umgebung des Aquaeductus, Substantia nigra, ventrikelnahe Abschnitte des Hypothalamus sowie Infundibulum und Tuber cinereum, Haubenteile). An den Ganglienzellen bestehen Degenerationserscheinungen (Chromolyse, Tigrolyse, Neuronophagie, Vakuolisierung), an den peripherischen Nerven entzündliche Infiltrate. Die Gehirnhäute sind nur geringgradig entzündlich infiltriert, die Zerobrospinalflüssigkeit ist nicht wesentlich verändert. Spezifisch sind in der Grösse wechselnde (die kleinsten stehen gerade an der Grenze der Sichtbarkeit, die grössten überragen den Nucleolus, sind aber kleiner als rote Blutkörperchen), kugelige, eiförmige oder diplokokkenähnliche, acidophile (bei Färbung nach der Lentzschen Methode rot gefärbte) Körperchen, die in der Ein- oder Mehrzahl vorhanden, von einem hellen Hof umgeben und in den Kernen der Ganglienzellen gelegen sind (intranucleäre Joest-Degensche Einschlusskörperchen, Kerneinschlusskörperchen). Diese Körperchen sind in den meisten, aber nicht in allen Fällen von Bornascher Krankheit nachweisbar.

Diagnose und Differentialdiagnose. a) Klinische. Die Krankheit ist selbst für den geübten Tierarzt, besonders im Anfang, nicht immer leicht zu erkennen. Verwechslung mit anderen Krankheiten ist leicht möglich (Meningitis, Hydrocephalus internus, Tumoren und Abszesse im Gehirn, Wut, Vertigo, Epilepsie, Vergiftungen, Tetanus, sonstige Krankheiten, die mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens und des Bewusstseins einhergehen). b) Am Kadaver ist die Diagnose leicht zu stellen. Makroskopisch: negativer Sektionsbefund, mikroskopisch: Gefässinfiltrate in den Ganglienzellen: Kerneinschlusskörperchen, die allerdings in seltenen Fällen nicht nachweisbar sein können. In Zweifelsfällen entscheidet die intrazerebrale Impfung von Kaninchen mit Gehirnsubstanz (Riechhirn, Ammonshorn, Schwanzkern); Erkrankung der Versuchstiere nach durchschnittlich 3 Wochen, Krankheitsdauer 10 bis 14 Tage).

Therapie. Ein spezifisches Mittel gegen die Bornasche Krankheit ist nicht bekannt. Alle angewandten Mittel sind erfolglos geblieben (Serumimpfung, Atoxyl, Jod, Lezithin usw.). Die Wirkung des Hexamethylentetramins (Urotropins) wird sehr verschieden beurteilt.

Immunisierung. Durch subkutane Einimpfung einer aus dem Gehirn künstlich infizierter, bornakranker Kaninchen hergestellten Emulsion lässt sich ein aktiv wirksamer Impfschutz erzielen, über dessen Dauer bestimmte Angaben noch nicht gemacht werden können (nach bisher vorliegenden Versuchen hält der Impfschutz mindestens 1 Jahr 4 Monate lang vor).

Bornasche Krankheit bei Schafen. (Enzootische Encephalomyelitis der Schafe.) Die bei Schafen seuchenhaft auftretende Gehirn-Rückenmarksentzündung, die ebenfalls in den Gebietsteilen beobachtet wird, wo die Bornasche Krankheit bei Pferden auftritt, stimmt in allen Teilen mit dieser überein; beide Krankheiten sind identisch und gegenseitig übertragbar (Ansteckung von Pferden durch Schafe und umgekehrt!). Vorzugsweise werden Lämmer befallen, aber auch ältere Tiere. Die Krankheitsfälle stellen sich verzettelt, in Zeitabständen von Tagen oder Wochen, manchmal auch kurz nacheinander oder gleichzeitig ein. Die Symptome bei Schafen sind: Höhere Rötung der Lidbindehäute, verändertes, träges, stumpfsinniges Benehmen, Zurückbleiben auf der Weide, ständiges Blöken, Schreckhaftigkeit, Zähneknirschen, Kaubewegungen, Speichelfluss, Schlingstörungen, gesenkte Kopfhaltung, blöder, ausdrucksloser Blick, gestörte und unterdrückte Fresslust und Magen- und Darmtätigkeit, zunehmende Schlafsucht und Teilnahmslosigkeit, Stehenbleiben auf einem Fleck, Anstemmen oder Aufstützen des Kopfes, Drehbewegungen (Verwechslung mit Drehkrankheit!), anhaltendes Liegen mit seitwärts abgebeugtem Kopf, Krämpfe, Sehstörungen. Temperatur nicht oder nur mässig erhöht. Dauer 1 bis 3 Wochen; Verlauf meist tödlich. Schutzimpfung wie bei Pferden.

Die Zerebrospinalmeningitis (Genickstarre).

Begriff. Als Zerebrospinalmeningitis, Genickstarre oder Genickkrampf bezeichnet man eine in seuchenhafter Verbreitung bei Pferden, Schafen, Rindern, Ziegen und Hunden auftretende eiterige Leptomeningitis des Gehirns und Rückenmarks mit eiterigen enzephalitischen Herden. Die Ursachen der Zerebrospinalmeningitis bei den genannten Haustieren, insbesondere ihre Beziehungen zur Bornaschen Krankheit (nichteiterige Meningoenzephalitis) und zur akuten Gehirnwassersucht der Pferde (seröse Leptomeningitis) sind bakteriologisch noch nicht erforscht. Beim Menschen gilt der **Diplococcus intracellularis meningitidis** als Infektionserreger.

Symptome. Das für die klinische Diagnose der Zerebrospinalmeningitis wesentlichste Symptom sind spinale Krämpfe im Gebiet der Halsmuskeln mit steifer Genickhaltung und krampfhafter Rückwärtsbiegung des Kopfes (Opisthotonus, Genickstarre, Genickkrampf). Daneben werden Krampfanfälle an den Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln (Trismus), Augenmuskeln (Nystagmus) und Extremitäten, Hyperästhesie und Schreckhaftigkeit beobachtet. Die zerebralen Symptome bestehen in psychischer Benommenheit, Schlafsucht, Taumeln, Schlinglähmung (bulbäres Symptom) und allgemeiner Lähmung. Gleichzeitig besteht hohes Infektionsfieber (bis 41°). Im übrigen ist das Krankheitsbild sehr wechselvoll.

Der Verlauf ist akut und meist tödlich. Der Tod tritt bei Schafen oft schon nach einigen Stunden und Tagen, bei den übrigen Haustieren durchschnittlich nach 8—14 Tagen ein.

Therapie. Die meist erfolglose symptomatische Behandlung besteht in der Applikation von Kälte auf den Schädel, sowie in der Anwendung von Abführmitteln (Arekolin) und krampfstillenden Mitteln (Morphium, Chloralhydrat).

Die Entzündung des Rückenmarks.

Anatomische Formen. Man unterscheidet die Meningitis spinalis, die Entzündung der Rückenmarkshäute, und die Myelitis, die Entzündung der Substanz des Rückenmarks.

1. Die **Meningitis spinalis** betrifft die weiche oder die harte Rückenmarkshaut. Man unterscheidet daher:

a) Die Leptomeningitis spinalis, die Entzündung der weichen Rückenmarkshaut, die als seröse (Hydrorachis) und als eiterige Form auftritt;

b) die Pachymeningitis spinalis, die meist eiterig, zuweilen auch chronisch ossifizierend ist.

2. Die **Myelitis** betrifft den ganzen Querschnitt des Rückenmarks (Myelitis transversa) im Hals-, Rücken- oder Lendenmark (Myelitis cervicalis, dorsalis, lumbalis, sacralis), zuweilen auch nur die graue Substanz der Vorderhörner (Poliomyelitis). Sie ist gewöhnlich nur mikroskopisch am gehärteten Rückenmark festzustellen. Man unterscheidet die akute Myelitis mit herdförmiger roter Erweichung oder mit Abszessbildung im Rückenmark, und die meist disseminierte chronische interstitielle Myelitis mit Bindegewebsneubildung und Atrophie der Nervensubstanz (Rückenmarksklerose, Rückenmarkschwindsucht). Höhlenbildung im Rückenmark führt den Namen Syringomyelie. Endlich gibt es eine aufsteigende und eine absteigende Myelitis.

Aetiologie. Die Ursachen der Rückenmarksentzündung sind bei den Haustieren nicht selten traumatischer Natur (schwere Zugpferde, springende Reitpferde, Sturz, Quetschung unter dem Latierbaum, Schläge auf die Wirbelsäule). Zuweilen pflanzt sich auch ein entzündlicher Prozess aus der Nachbarschaft (Abszess, Wirbelkaries) auf das Rückenmark fort. Ausserdem werden rheumatische und toxische Schädlichkeiten beschuldigt (Gerstenfütterung bei Remonten). Infektionserreger scheinen namentlich bei der enzootisch auftretenden Rückenmarkslähmung einzuwirken, die unter verschiedenen Namen bei Pferden, namentlich bei Militärpferden, und bei Rindern beschrieben worden ist (Lendenmarkseuche im 2. Leibhusarenregiment, infektiöse Paraplegie, epizootische Spinalparalyse, seuchenhafte Hämoglobinurie). Eine sekundäre Rückenmarksentzündung kommt im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten vor (Brustseuche, Druse, Hundestaupe, Beschälseuche, Septikämia puerperalis).

Symptome. Die Entzündung des Rückenmarks äussert sich durch Störungen der Motilität (Vorderhörner), der Sensibilität und Reflexe (Hinterhörner), der Blase, des Mastdarms, der Sphinkteren und des Schweifes (Zentren im Lumbosacralmark, Cauda equina) bei freier Psyche.

1. Die **Motilitätsstörungen** äussern sich teils in spinalen Lähmungen (Parese und Paralyse der Hinterbeine bei Myelitis lumbalis und dorsalis, der Vorder- und Hinterbeine bei Myelitis cervicalis), teils in spinalen Krämpfen (initiale Reizerscheinungen). Ausserdem besteht starke Muskelatrophie bei Myelitis lumbalis, sowie Ataxie.

2. Die **Sensibilitätsstörungen** bestehen in Hyperästhesie und

Anästhesie (Segmentanästhesie), bei Stuten zuweilen auch in starkem Rossigsein.

3. Die **Reflexstörungen** betreffen die Haut- und Sehnenreflexe (Westphalsches Zeichen am Ligamentum patellae). Die Reflexe sind vermindert oder aufgehoben bei Myelitis lumbalis, erhöht bei Myelitis cervicalis und dorsalis (Wegfall reflexhemmender Einflüsse).

4. **Blase** und **Mastdarm** sind namentlich bei Myelitis lumbosacralis gelähmt (Retentio urinae, Verstopfung); ausserdem besteht Sphinkterenlähmung (Incontinentia urinae, offener After), Penislähmung und Schweiflähmung.

Therapie. Die Prognose der Myelitis ist meist ungünstig (chronischer Verlauf, Dekubitalgangrän, Zystitis). Einen günstigen Verlauf beobachtet man in leichten Fällen von infektiöser Rückenmarkslähmung bei Pferden (Hängegurt!) Die Behandlung der Lähmung besteht in der Anwendung von Hautreizen (scharfe Einreibungen), Elektrizität (Induktionsstrom), Strychnin (0,05 g für Pferde, 0,001—0,003 g für Hunde).

Die Traberkrankheit der Schafe.

Wesen. Die Traberkrankheit oder Gnubberkrankheit ist ein chronisches, unheilbares Rückenmarksleiden ohne nachweisbare anatomische Veränderungen und ohne Beziehungen zur Tabes dorsalis des Menschen (**negativer** mikroskopischer Befund im Rückenmark). Die Traberkrankheit kommt besonders bei jungen Böcken sehr edler Zuchten vor, ist nach der herkömmlichen Annahme erblich übertragbar und scheint durch Inzestzucht und geschlechtliche Ueberreizung bedingt zu sein. Andere vermuten eine infektiöse Ursache (seuchenhaftes Auftreten) oder eine Erkrankung der Nebenschilddrüse (Tetanie infolge fehlender Hormonbildung). Die Annahme, dass die in der Rückenmuskulatur traberkranker Schafe oft zahlreich vorgefundenen Sarkosporidien (Sarcocystis tenella) in ursächlichem Zusammenhang mit der Traberkrankheit stehen, ist unerwiesen (zufälliger Befund bei Pflanzenfressern).

Symptome. Hauptsymptome der Traberkrankheit sind Hyperästhesie, Ataxie und Lähmung. Die Sehnenreflexe sind normal. Man kann gewöhnlich drei Krankheitsstadien unterscheiden:

1. Das Stadium der Hyperästhesie und Schreckhaftigkeit („Schruckigsein“);

2. Das Stadium der Ataxie mit trabartigem, trippelndem und hahnentrittähnlichem Gang („Traberkrankheit“), Unvermögen zum

Galoppieren und starkem Juckreiz besonders in der Kreuzgegend („Gnubberkrankheit“, „Wetzkrankheit“);

3. das Stadium der Lähmung (Parese und Paralyse der Nachhand), Abmagerung und Entkräftung.

Spinale Drucklähmung. Eine Kompression des Rückenmarks mit nachfolgender Drucklähmung entsteht am häufigsten durch Blutungen (Traumen, Embolie), seltener durch Neubildungen (Exostosen der Wirbelsäule, Sarkome der Dura, Lipome, Aktinomykome, Tuberkulose, Coenurusblasen). Auf eine Blutung als Ursache der Drucklähmung weist das plötzliche Auftreten der Lähmung (spinale Apoplexie) im Anschlusse an traumatische Insulte hin (Wirbelbruch, Sturz). Drucklähmungen durch Neubildungen entwickeln sich dagegen allmählich ohne nachweisbare Ursache und sind im Gegensatz zur Blutung zuerst unvollständig (Paresen); sie sind ferner unheilbar, während bei Blutungen zuweilen eine Besserung eintritt. Die spinalen Lähmungen unterscheiden sich von den zerebralen durch die freie Psyche, durch die meist beiderseitige Lähmung (Paraplegie) im Gegensatz zur zerebralen Monoplegie und Hemiplegie, durch die Mitlähmung der Blase und des Mastdarms sowie durch das rasche Hinzutreten von Muskelatrophie (atrophische spinale Lähmungen). Die Behandlung der Drucklähmung ist eine exzitierende (Hautreize, Elektrizität, Strychnin) und bei Blutungen ausserdem eine ableitende (Abführmittel) und resorbierende (Jodkalium).

Sphinkterenlähmung. Mit diesem Namen bezeichnet man eine kombinierte Lähmung der Schliessmuskel des Afters und der Blase, des Mastdarms und Schweifes. Die kombinierte Schweif- und Sphinkterenlähmung wird durch eine chronische fibröse **Neuritis der Cauda equina** bedingt und wahrscheinlich durch traumatische Insulte oder durch Infektionskrankheiten (Brustseuche, infektiöse Myelitis) verursacht. In einem Falle war Botryomykose des Rückenmarks und der Cauda equina die Ursache. Das klinische Bild besteht in schlaffem Herabhängen des Schweifes („Hammelschwanz“), Offenstehen des Afters, Kotanhäufung im Mastdarm mit Kolik, Incontinentia urinae und Anästhesie in der Umgebung des Schweifansatzes. Zuweilen besteht gleichzeitig auch eine chronische Entzündung der letzten Lendennervenwurzeln mit Kreuzschwäche (Lähmung des Ischiadicus, Cruralis und der Glutäennerven). Die Krankheit ist meist unheilbar, wenn auch nicht direkt lebensgefährlich (manuelle Entleerung des Mastdarms!).

Bulbärparalyse. Sie besteht in einer Lähmung im Gebiet des verlängerten Marks (Bulbus = Medulla oblongata), insbesondere des dort gelegenen Schlingzentrums Schlinglähmung). Man unterscheidet eine akute und eine chronische Bulbärparalyse.

1. Die **akute Bulbärparalyse** ist ein häufiges Symptom von Gehirnkrankheiten (Gehirnentzündung, Bornasche Krankheit, Zerebrospinalmeningitis, Gebärparese, Blutungen im verlängerten Mark), Infektionskrankheiten (Wut, Pseudowut) und Vergiftungen (Tilletia Caries und andere Futtervergiftungen, Botulismus, Morphium, Chloralhydrat). Als enzootische Bulbärparalyse sind ferner bei Pferden in verschiedenen Ländern seuchenartig auftretende Schlinglähmungen beschrieben worden, deren Ursache unaufgeklärt blieb (spezifische Infektionskrankheit? Futtervergiftung?) und die häufig mit aszendierender Rückenmarkslähmung (enzootische Spinalparalyse), zuweilen auch mit Gehirnstörungen verliefen. Genaueres über die sog. infektiöse Bulbärparalyse vgl. im Kapitel Pseudowut.

2. Die **chronische progressive Bulbärparalyse** äussert sich in einer allmählich zunehmenden kombinierten Lähmung und Atrophie der Schlingmuskeln, der Zunge, der Lippenmuskeln und Kehlkopfmuskeln. Die ätiologisch dunkle Krankheit wird durch eine Atrophie der motorischen Nervenkerne im verlängerten Mark veranlasst (Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus, Facialis) und äussert sich in Schlinglähmung (Regurgitieren), Zungenlähmung (Priemen), Lippenlähmung und Rekurrenslähmung (Kehlkopfpfeifen). Das chronische, beim Menschen gewöhnlich im Verlaufe einiger Jahre zum Tod führende Leiden ist vereinzelt auch bei Pferden festgestellt worden.

Die Epilepsie.

Wesen. Die Epilepsie oder Fallsucht ist ein chronisches Gehirnleiden, das sich in periodischen Krampfanfällen mit gleichzeitiger Bewusstseinsstörung äussert. Man unterscheidet eine echte (genuine) und eine symptomatische Epilepsie. Anatomische Veränderungen im Gehirn sind bei der echten, genuinen Epilepsie makroskopisch nicht nachweisbar (**Neurose**). Die Ursachen der echten Epilepsie sind unbekannt (Vererbung, Keimschädigungen?). Die unechte, symptomatische Epilepsie ist eine Erscheinung verschiedener bekannter Gehirnkrankheiten (auch die traumatische Epilepsie gehört hierher). Das Wesen der sog. Reflexepilepsie ist sehr fraglicher Natur. Als Sitz der Epilepsie gelten die psychomotorischen Zentren der Grosshirnrinde.

Die Epilepsie kommt am häufigsten beim Hund vor, selten beim Pferd, sehr selten beim Rind.

Symptome. Man unterscheidet zwei Formen der Epilepsie: den schweren, vollständigen, allgemeinen epileptischen Anfall (Grand mal), und den leichten, unvollständigen, partiellen Anfall (Petit mal).

1. Der **schwere** epileptische Anfall äussert sich in plötzlichem Zusammenstürzen nach zuweilen vorausgegangenem Schwindel, in allgemeinem tonischem Krampf des Kopfes, Halses, Rumpfes und der Gliedmaßen (Trismus, starres Abbiegen des Halses und Rückens, Streckkrampf der Beine), in klonischen Zuckungen der Lippen („Bebbern"), des Unterkiefers (Speicheln, Kaubewegungen), der Augenmuskeln (Blinzeln, Rollen, Verdrehen, Schiefstellen des Augapfels), der Zunge, der Beine (Zappeln), in Bewusstlosigkeit, Empfindungslosigkeit und Pupillenerweiterung. Die Dauer des eigentlichen Anfalls beträgt meist nur einige Minuten; nach Ablauf desselben tritt gewöhnlich rasch Wiederherstellung ein (zuweilen bleibt eine mehrstündige Mattigkeit zurück). In den Zwischenzeiten der Anfälle erscheinen die Tiere gesund. Die Anfälle selbst erfolgen in sehr unregelmässigen Zwischenräumen. Die Epilepsie selbst dauert meist Jahre und selbst das ganze Leben lang.

2. Der **leichte** epileptische Anfall beschränkt sich entweder auf lokalisierte Muskelkrämpfe am Kopf (Lippen, Gesichtsmuskel, Augenmuskel), Hals und an den Vorderbeinen (Zittern) mit vorübergehender Bewusstseinsstörung, oder es fehlen überhaupt Krämpfe und es tritt nur Bewusstlosigkeit in Form von Schwindel und Ohnmacht ein (epileptischer Schwindel).

Therapie. Hauptmittel gegen Epilepsie ist das Bromkalium in grossen, wochenlang fortgesetzten Dosen (1—5 g pro die beim Hund).

Die Eklampsie.

Begriff. Man hat die Eklampsie im weiteren und im engeren Sinn zu unterscheiden.

1. Als **Eklampsie im weiteren Sinn** bezeichnet man akute Gehirnkrämpfe, d. h. vorübergehende klonisch-tonische Krämpfe mit Bewusstseinsstörungen im Verlauf verschiedener Krankheiten (akute Gehirnentzündung, Brustseuche, Hundestaupe, Bleivergiftung, Urämie).

2. Unter **Eklampsie im engeren Sinn** versteht man eigenartige akute, epileptiforme Krampfanfälle bei Säuglingen (Eclampsia infantum) und Muttertieren nach der Geburt (Eclampsia puerperalis). Besondere praktische Bedeutung besitzt die puerperale Eklampsie.

Puerperale Eklampsie. Sie kommt am häufigsten bei Hündinnen, ausserdem bei Kühen und Mutterschweinen kurze Zeit nach der Geburt vor und äussert sich im anfallsweisen Auftreten von tonischen und klonischen Krämpfen des ganzen Körpers, besonders der Streckmuskel des Halses, Rumpfes und der Gliedmaßen, Umfallen, starker Atmungsbeschleunigung und Bewusstseinsstörungen (fehlen meist beim Hund). Zuweilen hat man die Eklampsie auch schon vor und während der Geburt, vereinzelt sogar bei nichtträchtigen belegten Hündinnen zu der Zeit beobachtet, in der sie gebären sollten. Beim Hund führt die Eclampsia puerperalis gewöhnlich nach 1—2tägiger Dauer zum Tod durch Erstickung oder Gehirnlähmung, wenn sie nicht behandelt wird. Eine zweckmässige Behandlung (Morphiuminjektion, Chloroformieren, Chloralhydrat) führt dagegen regelmässig schon nach wenigen Stunden Heilung herbei.

Die Ursachen der puerperalen Eklampsie sind nicht bekannt (Autointoxikation durch plazentare Krampfgifte? Anaphylaxie durch das fötale Eiweiss? Urämie infolge Reflexkrampfes der Nierenarterien? Gehirnödem? Tetanie infolge von Insuffizienz der Schilddrüse und Nebenschilddrüse?).

Katalepsie. Die kataleptische Starre oder Starrsucht ist eine eigentümliche, mit Bewusstseinsstörungen (Hypnose, Verzückung) verbundene Krampf-

form, bei der anfallsweise eine starre, krampfartige Kontraktion der gesamten Körpermuskulatur auftritt. Die Tiere verharren dabei unbeweglich in der eingenommenen Körperstellung, lassen sich jedoch beliebige passive Lageveränderungen der Glieder beibringen (sog. wachsartige Biegsamkeit). Gleichzeitg besteht völlige Empfindungslosigkeit der Haut. Beim Menschen bildet die Katalepsie gewöhnlich eine Form der Hysterie. Auch beim Hund und Rind weist das vereinzelt beobachtete Krankheitsbild auf eine Neurose **(Psychose)** hin.

Chorea. Die Chorea oder der Veitstanz besteht in unwillkürlichen rhythmischen Zuckungen der verschiedensten Muskeln und äussert sich durch Nicken und Wackeln mit dem Kopf, Blinzeln und grimassenartigen Zuckungen der Gesichtsmuskel, sowie hampelmannähnlichen, tanzartigen Bewegungen der Beine. Als Ursache der bei allen Haustieren vorkommenden Chorea wird eine Neurose des Grosshirns angenommen. Sekundär beobachtet man choreaähnliche Zuckungen häufig als Nachkrankheit der Staupe; sie sollen hier spinalen Ursprung haben. Als Heilmittel wird Arsenik empfohlen.

Schwindel. Man bezeichnet als solchen Störungen in der Beurteilung der Raumbeziehungen des Tierkörpers zur Aussenwelt (Gleichgewichtsstörungen). Die Ursachen des Schwindels (Vertigo) sind verschieden. Meist liegen Krankheitszustände im Kleinhirn, namentlich Tumoren desselben vor (Zentralorgan für die Koordination der Bewegung und Haltung des Rumpfes, der Kopf- und Augenbewegungen). Die Erkrankung des Kleinhirns äussert sich in zerebellarem Schwindel (Störung in der Beurteilung der Raumbeziehungen) und in **zerebellarer Ataxie** (Unsicherheit beim Gehen und Stehen). Ausserdem bildet der Schwindel ein Symptom von Krankheiten des Grosshirns (Entzündung, Anämie, Hyperämie, Epilepsie), chronischen Lungen- und Herzkrankheiten (Blutstauung im Gehirn), Kompression der Jugularen durch das Geschirr (desgleichen) und Vergiftungen (Equisetum, Lolium temulentum). Der Schwindel kommt am häufigsten bei Pferden vor. Eine besondere Form des Schwindels bildet die **Menièresche Krankheit,** die durch eine Erkrankung des Innenrohrs verursacht wird (Vestibularapparat).

Vestibularislähmung. Sie wird durch Krankheiten des Mittelohrs, Innenohrs und Felsenbeins veranlasst und bedingt die Drehkrankheit der Tauben sowie die Rollkrankheit der Hunde und des Geflügels. Die einseitige Lähmung äussert sich in Verdrehung des Kopfes und Halses, Rollbewegungen, Nystagmus und Schielen, die beiderseitige in zerebellarer Ataxie.

Serumkrankheit. Man versteht darunter die Ueberempfindlichkeit (Anaphylaxie, Allergie, Sensibilisierung, Idiosynkrasie) gegen körperfremdes Eiweiss, namentlich gegen artfremdes Blutserum, wenn dasselbe parenteral d. h. unter Umgehung des Darmes direkt in das Blut gelangt. Man hat die Serumkrankheit namentlich beobachtet nach der Injektion des Diphtherieserums beim Menschen, des Antistreptokokkenserums bei der Druse und Brustseuche, beim Petechialfieber und bei der Brüsseler Krankheit, des Tetanusantitoxins beim Starrkrampf der Pferde, des Rotlaufserums und Schweineseucheserums beim Schwein, des Milzbrandserums beim Rind sowie nach Aolaninjektionen. Sie wird durch giftige Abbauprodukte (Anaphylatoxine) des parenteralen Eiweisses bedingt und äussert sich in Kollapserscheinungen, Zittern, Muskelschwäche, Kreuzschwäche, Herzschwäche, Dyspnoe, Zyanose, Fieber, Urtikaria, Glottisödem, Husten usw. Meist verschwinden diese Symptome nach einigen Stunden. Todesfälle sind selten. Als echte **Anaphylaxie** bezeichnet man die nach der einmaligen, erstmaligen parenteralen Einführung des fremden Eiweisses auftretende Serumerkrankung. Ferner spricht man von sofortiger

Serumkrankheit (Eintritt nach 5 Minuten bis 8 Stunden), von beschleunigter (Eintritt erst nach 1—6 Tagen) und von normaler Serumkrankheit (Eintritt erst nach 8—14 Tagen).

Basedowsche Krankheit. Der Morbus Basedow oder die Glotzaugenkrankheit des Menschen ist eine eigenartige, durch drei Krankheitssymptome charakterisierte Neurose: 1. Struma, 2. Exophthalmus, 3. Pulsbeschleunigung (Herzklopfen). Man führt das vereinzelt auch bei Pferden, Rindern und Hunden beobachtete Leiden auf eine Erkrankung der Schilddrüse zurück (Gegenbild der Cachexia strumipriva). Zur Behandlung wird Jodkalium empfohlen; Schilddrüsenpräparate sind kontraindiziert. Durch intravenöse Injektion des Saftes der Basedow-Schilddrüsen lässt sich die Krankheit vom Menschen auf den Hund typisch übertragen. In den kranken Schilddrüsen muss somit ein spezifisches Toxin vorhanden sein.

Krankheiten der peripherischen Nerven. Vgl. das Kompendium der speziellen Chirurgie von Fröhner und Silbersiepe, 7. Aufl. 1924.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Der Muskelrheumatismus.

Aetiologie. Der Muskelrheumatismus ist eine durch Erkältung entstandene **Myositis** (örtliche Kältegelose, Myogelose, Erkältungsmyogelose). Für die Annahme einer Infektionskrankheit fehlt jeder Anhaltspunkt (kein Fieber, Lokalisierung auf einzelne Muskeln). Die anatomsichen Veränderungen der erkrankten Muskeln bestehen in Hyperämie, Hämorrhagie, seröser Exsudation und kleinzelliger Infiltration, ferner in trüber Schwellung, fettigem und scholligem Zerfall der Muskelfasern. Bei chronischem Verlauf entstehen Bindegewebswucherungen im Muskel (rheumatische Schwielen).

Symptome. Am häufigsten beobachtet man den Muskelrheumatismus beim Pferd, Hund und Rind. Das Charakteristische der Krankheit besteht in dem plötzlichen Auftreten schwerer Muskelentzündung im nachweisbaren Anschluss an eine Erkältung, in dem Ueberspringen der Entzündung auf entfernte Muskelgruppen, in dem schnellen Verschwinden der Krankheit nach Bewegung, sowie in der Neigung zu Rezidiven und zu chronischem Verlauf. Die der Palpation zugänglichen Muskeln sind sehr schmerzhaft (Schreien beim Hund). Im übrigen zeigt der Muskelrheumatismus je nach der Lokalisation ein verschiedenartiges Krankheitsbild. Man kann in dieser Beziehung die nachstehenden, häufig gleichzeitig bei einem und demselben Tier vorhandenen Formen unterscheiden:

1. Der **Schulterrheumatismus** (Omalgie) betrifft namentlich den Brachiocephalicus, Bizeps und die Grätenmuskel und bedingt beim Pferd die rheumatische Schulterlahmheit (Hangbeinlahmheit).

2. Der **Rheumatismus der Lendenmuskel** (Lumbago, Hexenschuss) befällt besonders die Psoasmuskeln und veranlasst die rheumatische Kreuzlähmung (steife Haltung des Rückens, Schwäche und Lähmung der Nachhand). Beim Pferd verläuft auch die rheumatische Hämoglobinämie unter dem Bilde der Lumbago. Beim Hund ist die Palpation der Lendenmuskeln durch die Bauchdecken hindurch sehr schmerzhaft (Schreien!).

3. Der **Rheumatismus der Halsmuskeln** (Torticollis rheumatica, Myalgia cervicalis) bedingt eine steife und schiefe Haltung des Halses (Splenius, Cucullaris, Brachiocephalicus).

4. Der **Rheumatismus der Interkostalmuskeln** (Pleurodynia rheumatica) kommt nicht selten bei Pferden nach längeren Eisenbahntransporten vor und äussert sich durch Dyspnoe und schmerzhafte Palpation der Zwischenrippenmuskeln.

Ausserdem kommt eine rheumatische Myositis in der Umgebung des Hüftgelenks (rheumatische Hüftlahmheit), an den Masseteren (Kaustörungen) und Bauchmuskeln vor (Verstopfung). Zuweilen findet ferner eine Ausdehnung des Rheumatismus auf fast alle Körpermuskeln statt (Polymyositis rheumatica); in diesen schweren akuten Fällen kann unter Steigerung der Innentemperatur rasch der Tod eintreten. Nicht selten endlich bleiben chronische Lahmheiten und Schwächezustände zurück (chronische Schulterlahmheit und Kreuzschwäche).

Therapie. Bei örtlich beschränktem Muskelrheumatismus ist die Behandlung gewöhnlich eine äusserliche (Hautreize, Wärme). Zur örtlichen Beseitigung der Schmerzhaftigkeit kann ferner eine Morphiuminjektion gemacht werden (Lumbago beim Hund). Bei allgemeinem Muskelrheumatismus ist eine innerliche Verabreichung der Salizylpräparate angezeigt (Natrium salicylicum, Acidum acetylosalicylicum). Der chronische Schulterrheumatismus beim Pferd wird zuweilen erfolgreich mit subkutanen Injektionen von Veratrin (0,05—0,1 g) behandelt. Dagegen sind Morphium-Atropininjektionen zu vermeiden (tödliche Kolik!).

Der Gelenkrheumatismus.

Aetiologie. Der Gelenkrheumatismus ist im Gegensatz zum Muskelrheumatismus eine Infektionskrankheit. Er ist als eine durch Staphylokokken, Streptokokken und andere Bakterien verursachte **infektiöse Polyarthritis** aufzufassen, bei der die Erkältung keine oder nur eine Nebenrolle spielt. Als Eintrittspforten für die Infektionserreger kommen beim Rind namentlich die puerperale Uterusschleimhaut (Zurückbleiben der Nachgeburt, Arthritis post partum), beim Pferd die Pharynxschleimhaut in Betracht (prodromale Pharyngitis wie beim Menschen). Für eine Infektionskrankheit spricht auch der klinische Befund (Fieber, Endokarditis, Metastasen) sowie die Aehnlichkeit mit der Polyarthritis septica der Fohlen (vgl. S. 136) und den Gelenksentzündungen bei Serumpferden, die mit Streptokokkenkulturen geimpft sind.

Anatomisch handelt es sich nicht um eine eiterige, sondern um eine seröse und serofibrinöse Arthritis, die sich beim chronischen Verlauf in eine Arthritis chronica deformans umwandeln kann.

Symptome. Im Gegensatz zum Muskelrheumatismus kommt der Gelenkrheumatismus bei den Haustieren selten vor. Nur das Rind erkrankt relativ häufig. Besonders selten erkrankt das Pferd, etwas häufiger der Hund. Die wichtigsten Krankheitserscheinungen betreffen die Gelenke, die Sehnenscheiden, das Herz und die Innentemperatur.

1. Die **Polyarthritis** äussert sich in einer plötzlich auftretenden, sehr schmerzhaften und höher temperierten Anschwellung einiger oder mehrerer Gelenke mit auffallend starkem Lahmgehen und anhaltendem Liegen. Am häufigsten werden die Fesselgelenke, die Karpal- und Tarsalgelenke, sowie das Kniegelenk betroffen. Im weiteren Verlauf beobachtet man ein Ueberspringen auf andere Gelenke, sowie Rezidive an einem und demselben Gelenk.

2. Eine **Polytendovaginitis** tritt gleichzeitig oder später an den Sehnenscheiden in der Umgebung der kranken Gelenke auf, namentlich an der gemeinschaftlichen Sehnenscheide des Kron- und Hufbeinbeugers. Sie äussert sich durch schmerzhafte, heisse, fluktuierende Anschwellungen im Gebiet der betroffenen Sehnenscheiden.

3. Eine **akute Endokarditis** bildet in manchen Fällen speziell beim Rind eine für den Gelenkrheumatismus besonders charakteristische Komplikation. Sie kann schnell zum Tode führen (Endocarditis ulcerosa) oder chronisch verlaufen (Endocarditis verrucosa) und dann die Veranlassung zu Klappenfehlern werden.

4. Die **Körpertemperatur** ist von vornherein fieberhaft erhöht, Futteraufnahme und Wiederkauen sistieren, infolge der Schmerzen und des Fiebers tritt sehr bald, oft schon nach wenigen Tagen, Abmagerung ein.

Seltenere **Komplikationen** sind bei den Haustieren eine metastatische Pleuritis, Peritonitis und Perikarditis, Exantheme (Urticaria) und hämorrhagische Diathese (Verwandtschaft mit dem Petechialfieber).

Prognose. Der Verlauf des Gelenkrheumatismus ist gewöhnlich chronisch und die Prognose meist ungünstig. Die Krankheit dauert oft viele Monate, wobei Besserungen und Verschlimmerungen miteinander abwechseln. Seltener lässt sie sich durch eine frühzeitige Salizylbehandlung kupieren. Manche Tiere gehen infolge des anhaltenden Liegens an Dekubitus ein. Bei anderen entwickelt sich eine unheilbare chronische deformierende Arthritis mit Kontraktur und Ankylosierung der Gelenke und hochgradiger Muskelatrophie.

Therapie. Ein Spezifikum gegen den akuten Gelenkrheumatismus bildet die **Salizylsäure** mit ihren Präparaten (Natrium salicylicum, Acidum acetylosalicylicum). Sie wirkt jedoch nur in sehr grossen fortgesetzten

Dosen. Die Tagesdosis des salizylsauren Natriums beträgt für Pferde und Rinder 100—150 g, für Hunde 2—8 g. Aehnlich scheint bei Pferden das Atophan zu wirken. Die äusserliche Behandlung der akut erkrankten Gelenke besteht in warmen Einhüllungen.

Die Fohlenlähme.

Aetiologie. Bei neugeborenen Fohlen werden mehrere septische Infektionskrankheiten beobachtet, die häufig mit metastatischen Gelenkentzündungen (Polyarthritis) und Durchfall sowie mit Schwächezuständen verlaufen und bisher unter dem Namen „Fohlenlähme" zusammengefasst worden sind. Die neueren bakteriologischen Untersuchungen haben ergeben, dass unter den Begriff „Fohlenlähme" 4 verschiedene Seuchen bzw. Septikämien fallen, nämlich

1. die eigentliche Fohlenlähme (Streptokokkeninfektion),
2. die Pyoseptikumerkrankung,
3. die Paratyphuserkrankung,
4. die Koli-Aerogenes-Erkrankung.

Ausser diesen Erkrankungen sind bei Saugfohlen noch Infektionen mit dem Corynebacterium pyogenes equi roseum, Bacterium bipolare, Bacterium proteus vulgare und mit Staphylokokken bekannt.

1. Die **eigentliche Fohlenlähme** ist eine Streptokokkenerkrankung, wird durch Diplo-Streptokokken veranlasst (meist extrauterine, omphalogene Infektion) und tritt gewöhnlich erst in der 2. bis 4. Lebenswoche unter dem Bilde der Septikämie oder Lähme und selten als Pneumonie auf (Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung, Pyämie, eitrige Nabelentzündung, zuweilen Lungen- und innere Augenentzündung). Die Streptokokkeninfektion kann ferner auch schon in den beiden ersten Lebenstagen ohne Gelenkschwellung zum Tode führen.

Anatomischer Befund bei der eigentlichen Fohlenlähme. Die Nabelwunde zeigt gewöhnlich die Erscheinungen der eiterigen Entzündung mit Abszessbildung im Nabelring (Omphalitis). In der Tiefe des Nabels besteht eine eiterige Thrombophlebitis und Thromboarteriitis mit Thrombose der Pfortader. Die Gelenke der Extremitäten enthalten bei der septischen Form ein serofibrinöses, bei der pyämischen ein eiteriges Exsudat. Ausserdem findet man eiterige Metastasen in der Lunge, in der Leber, in den Nieren, im Gehirn, im Auge, in den Muskeln usw., zuweilen auch die Erscheinungen der Pleuritis, Peritonitis, Perikarditis, Endokarditis und Tendovaginitis neben allgemeinen septischen Veränderungen (Milztumor usw.).

Symptome der eigentlichen Fohlenlähme. Die Krankheit entsteht schon in den ersten Tagen und Wochen nach der Geburt. Unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen bilden sich sehr rasch gleichzeitig an mehreren Gelenken schmerzhafte Gelenkschwellungen, weshalb die Tiere lahmen („Fohlenlähme“). Die Gelenkschwellungen können sich schon vor Ablauf des ersten Lebenstages ausbilden. Am häufigsten werden die Karpal- und Tarsalgelenke, das Kniegelenk, Ellenbogen-, Hüft- und Buggelenk betroffen. Zuweilen erkranken überhaupt sämtliche Gelenke des Körpers. Beim Empyem der Gelenke kommt es zuweilen zum Durchbruch des Eiters nach aussen. Daneben beobachtet man Durchfall, starke Abmagerung, sowie als Komplikationen Metastasen in verschiedenen Organen (vgl. den anatomischen Befund). Der Verlauf ist akut, die Prognose sehr ungünstig (Mortalitätsziffer 50—75 Prozent); die Fohlen sterben gewöhnlich nach einer Krankheitsdauer von 2—3 Wochen, mitunter auch schon nach wenigen Tagen.

2. Die **Pyoseptikumerkrankung** (Pyoseptikämie) wird durch das Bacterium pyosepticum viscosum equi verursacht (meist extrauterine, omphalogene Infektion), tritt in der Regel am 1.—4. Lebenstage als Septikämie mit Ikterus und Lähme sowie unter den Erscheinungen einer Nephritis (gekrümmte Rückenhaltung, Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang, urinöser Geruch), gelegentlich als Pneumonie auf und verläuft stets tödlich. Nicht selten besteht eine gestreckte Kopfhaltung (Erkrankung des Atlanto-Okzipitalgelenks). Die Fohlen verenden in der Regel am 3. oder 4. Tage unter Schwächeerscheinungen. Der Nabel ist meist normal. Die Sektion ergibt Glomerulonephritis (zahlreiche punktförmige, embolische, graugelbe, zuweilen nur histologisch nachweisbare Herde in der Rindenschicht), hämorrhagische Dünndarmentzündung, serofibrinöse Peritonitis, Schwellung und punktförmige graugelbe Herde in der Leber und Lunge sowie punktförmige Blutungen am Herz, in der Leber und in den Nieren. Im Nierenbecken sehr häufig gelblich-eiteriger, fadenziehender Inhalt. Rötlich gelbe, stark fadenziehende Flüssigkeit in den Gelenken. Serofibrinöse Exsudate in der Nierenkapsel und in der Unterhaut, besonders in der Nähe der Gelenke und Sehnenscheiden. Gelbfärbung der Gewebe und der entzündlichen Exsudate.

3. Die **Paratyphuserkrankung** wird durch das Bacterium paratyphi abortus equi, den Erreger des seuchenhaften Verfohlens, veranlasst und bei Fohlen beobachtet, die bereits krank zur Welt gekommen sind (fast immer intrauterine Infektion; protrahierte Abortusfälle). Sie führt gewöhnlich am 2.—4. Lebenstag (Spätfälle in der 3. Woche bis zum 3. Monat) zum Tode (Durchfall, Gelenkschwellungen, selten Pneumonie, auch reine Septikämie, Nabel gesund). Die Sektion ergibt starken Milz-

tumor, subseröse Blutungen, katarrhalische, hämorrhagische oder diphtheroide Entzündung der Dünndarmschleimhaut sowie eitrige Arthritis; die Nieren sind normal.

4. Die **Koli-Aërogeneserkrankung** wird durch das Bacterium coli commune und durch das Bact. aërogenes (Bact. coli immobile, Diplobacterium capsulatum) veranlasst, tritt selten (im Gegensatz zu der häufig durch diese Bakterien verursachten Kälberruhr) und nicht seuchenhaft am 2. oder 3. Tage nach der Geburt auf. Die Infektion erfolgt extrauterin (omphalogen oder alimentär) und intrauterin (protrahierte Abortusfälle). Die Krankheit verläuft unter dem Bilde der Allgemeinseptikämie oder der Ruhr, selten als Lähme (blutige Darmentzündung, gänzlich aufgehobene Sauglust, grosse Hinfälligkeit mit hohem Fieber) und endet meist schon 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen tödlich. Die Sektion ergibt ausgeprägte Septikämieerscheinungen (subseröse Blutungen, Degeneration des Herzmuskels, Milztumor), gelegentlich auch entzündliche Veränderung am Nabel und an den Gelenken.

Infektion durch Corynebacterium pyogenes equi roseum. Verhältnismässig selten. Sie verursacht eine Broncho-Pneumonie, verbunden mit „kalten Abszessen".

Infektion mit Bacterium bipolare (selten) veranlaßt Septikämie und Pneumonie, diejenige mit **Bacterium proteus vulgare** eine Septikämie und Ruhr.

Mit Ausnahme der Paratyphuserkrankung, deren Bakterien als Ursache des seuchenhaften Abortus von den Fohlen in der Regel schon im Mutterleibe aufgenommen werden, kommt die Infektion bei allen übrigen Fohlenseuchen fast immer erst nach der Geburt des Fohlens zustande. Manche dieser Septikämien führen schon nach 24 Stunden zum Tode; die Erkrankung und der Tod von Fohlen schon am 2. Lebenstage beweist also keine intrauterine Infektion. Auch die embolischen Nierenherde bei der Pyoseptikumerkrankung können sich schon nach 18 Stunden entwickeln (Impfversuche).

Therapie der Fohlenlähme. Die chirurgische Behandlung der erkrankten Gelenke (Inzision bei Empyem) ist meistens erfolglos. Der Schwerpunkt der Therapie liegt in der Prophylaxe, d. h. in einer sorgfältigen Nabelpflege. Lütje empfiehlt folgendes Verfahren: Die Abnabelung soll möglichst ohne menschliche Hilfe erfolgen (Abreissen an der Schnurfurche des Nabelstranges, Zurückschnellen und dadurch natürliche Bedeckung der Gefässe durch den Nabelstumpf). Nur ausnahmsweise Durchschneidung des Nabels mit sterilen Instrumenten, kein Abbinden. Zweckmässig ist die Jodbadmethode: Schnürstelle des Nabelstranges mit Jodtinktur betupfen, dann wird nach Beginn der At-

mung der Nabelstrang abgerisssn und der Nabelstumpf bis zum 4. Tag täglich in Jodtinktur getaucht (das letztere auch bei schon abgerissenem Nabel vorzunehmen). Zur Vorbeuge von Fütterungsinfektionen Maulkorb für die Fohlen, Reinigung des Euters und der Geschlechtsteile der Mutter. Ausserdem ist die Desinfektion des Stalles, Stallwechsel (evtl. Abfohlbuchten, Jungtierställe) vorzunehmen (tägliche Entfernung des Kotes und Erneuerung der Streu, Reinigung von After, Wurf und Euter, Desinfektion der Scheide vor der Geburt, Salbenstifte u. dgl.). Die Behandlung mit Blut oder Blutserum der Mutter wird verschieden beurteilt; ein spezifischer Schutz ist nur bei intrauteriner Infektion des Fohlens zu erwarten (spezifische Immunkörper im Blute der Mutter), im übrigen ist die Wirkung die eines unspezifischen Fremdkörpereiweisses. Ausserdem wird zur Vorbeuge die spezifische Impfung mit Hochimmunserum (Antistreptokokken-, Pyoseptikum-, Paratyphus- und Koliserum) allein oder mit Vakzinen empfohlen. Auch eine aktive Impfung der Muttertiere, falls die Infektion des Fohlens von diesem ausgeht (intrauterine Infektion), ist angezeigt.

Die Rhachitis.

Begriff und Ursachen. Als Rhachitis oder englische Krankheit bezeichnet man die mangelhafte Verkalkung des Skeletts jugendlicher Tiere. Die Ursachen dieser namentlich bei Ferkeln und jungen Hunden häufigen Knochenkrankheit sind verschieden. Es sind folgende Theorien aufgestellt worden:

1. Die **Inanitionstheorie** bezeichnet einen Mangel der Nahrung an Kalk und Phosphor als Hauptursache (ausschliessliche Fütterung von kalkarmen Nahrungsmitteln: Kartoffeln, Brot, saure Milch, Kleie, Kalkmangel des Bodens; experimentelle Erzeugung durch kalkarmes Futter bei jungen Tieren). Die chemische Blutanalyse ergibt schon sehr früh ein Absinken des anorganischen Phosphors im Blut (Phosphatspiegel).

2. Die **Stoffwechseltheorie** beschuldigt als Ursache eine Störung des Kalkstoffwechsels mit vermehrter Kalkausscheidung und verminderter Kalkzufuhr in den Knochen.

3. Die **Entzündungstheorie** definiert die Rhachitis als eine durch Infektionserreger veranlasste hämatogene parenchymatöse Ostitis (anatomischer Befund, enzootisches Auftreten, Aehnlichkeit mit der Phosphor-Ostitis, experimentelles Erzeugen rhachitisähnlicher Veränderungen bei jungen Hunden durch Injektion des Streptococcus longus und anderer Bakterien).

Ausserdem sollen Mangel an D-Vitamin, Sekretionsstörungen der endokrinen Drüsen, Erkältung und Darmkatarrhe mit abnormer Bildung von Milchsäure die Rhachitis veranlassen.

Anatomischer Befund. Die Veränderungen im rhachitischen Knochen betreffen hauptsächlich die **Epiphysen.** Sie bestehen in einer chronischen Hyperämie und Entzündung des Knochens mit abnormer Wucherung des Epiphysenknorpels und mangelhafter Verkalkung desselben. Die Wucherungsschicht ist dabei an den Epiphysen ausserordentlich entwickelt, während die Verknöcherungsschicht zurücktritt. Die Folgen des Weichbleibens der Epiphysenwucherung sind Auftreibungen und Verschiebungen der Epiphysen, sowie Verbiegungen der Röhrenknochen. Auch das Periost ist hyperämisch und zeigt eine Wucherung und Verdickung der knochenbildenden inneren Schicht ohne Verknöcherung (periostale Auftreibungen).

Symptome. Die bei rhachitischen Hunden, Schweinen und Pferden auftretenden Knochendeformitäten bestehen in Anschwellungen der Epiphysen in der Nähe der Gelenke (**Doppelgelenke**), in Verbiegung und Verkrümmung der Extremitätenknochen (**Dachsbeine,** Säbelbeine, X-Beine, kuhhessige, vorbiegige, rückbiegige, bockbeinige, bärentatzige Stellung), in Verbiegung der Wirbelsäule nach unten (**Lordose,** Senkrücken), nach oben (**Kyphose,** Karpfenrücken), nach der Seite (**Skoliose**), in Auftreibungen an den Ansatzstellen der Rippen und Rippenknorpel (rhachitischer **Rosenkranz**), in Deformitäten des Beckens (rhachitisches **Becken**) und der Kieferknochen (**Schnüffelkrankheit**), in Exostosenbildung am Krongelenk (rhachitische **Schale,** Stelzfuss), Zurückbleiben im Wachstum (Zwergwuchs), Ausbildung einer Hühnerbrust und asymmetrischer Schädelformation. Die Deformitäten der Knochen haben Bewegungsstörungen zur Folge (steifer gespannter Gang, Lahmheit, Lähmung). Die rhachitischen Tiere zeigen ferner zuweilen eine Verzögerung des Zahnwechsels, Zahnkrankheiten (Karies), Hautausschläge (Ekzeme) und Abmagerung.

Therapie. Die Rhachitis lässt sich auch in vorgeschrittenen Fällen häufig durch die innerliche Verabreichung von **Phosphor** heilen. Man gibt ihn in frisch bereiteten öligen Lösungen mehrere Wochen hindurch in kleinen täglichen Dosen von 0,01—0,05 g für Fohlen, 0,0005 bis 0,002 g für Hunde und Schweine. Ausserdem ist für eine vermehrte Kalkzufuhr durch Verabreichung von aufgeschlossenem Knochenmehl (phosphorsaurer Kalk für Futterzwecke) oder des offizinellen Calcium phosphoricum oder der Emulsio Jecoris Aselli (enthält Kalziumhypophosphit) zu sorgen und ein Futterwechsel vorzunehmen. Neuerdings wird als Spezifikum gegen Rhachitis das Vigantol empfohlen (ultraviolett bestrahltes und dadurch zum D-Vitamin aktiviertes Ergosterin bzw. Physosterin). Bei Schweinen ist an Stelle der Stallaufzucht für den Aufenthalt im Freien zu sorgen.

Die Osteomalazie.

Begriff und Ursachen. Als Osteomalazie oder Knochenbrüchigkeit bezeichnet man die Wiedererweichung des Skeletts erwachsener Tiere infolge Resorption der Kalksalze (Halisteresis, Osteoporose). Die Ursachen der namentlich beim Rind, und zwar fast nur bei Milchkühen auftretenden Krankheit sind im allgemeinen dieselben, wie die der Rhachitis. Eine Wesensgleichheit der Rhachitis und Osteomalazie liegt sowohl morphologisch vor, als auch ätiologisch ein einheitlicher Krankheitsprozess. Die Abweichungen zwischen beiden sind lediglich durch den Altersunterschied bedingt (jugendliche — erwachsene Knochen). Wahrscheinlich kommen auch bei der Osteomalazie mehrere ätiologische Momente in Betracht. In erster Linie scheint die Trächtigkeit und die Laktation der weiblichen Tiere, sowie die hierbei vermehrte Kalkabgabe von seiten der Muttertiere an den Fötus und an die Milch in ursächlichem Zusammenhang mit der Knochenbrüchigkeit zu stehen (**Osteomalacia puerperalis**). Sodann wird allgemein die Kalkarmut des Bodens und Futters (Missjahre) als Ursache bezeichnet (**Inanitionstheorie**). In anderen Fällen wird Erkältung infolge schlechter Beschaffenheit der Ställe als Ursache beschuldigt (**Osteomalacia rheumatica**). Die anatomischen Veränderungen der Knochen weisen ferner auf infektiöse Entzündungsprozesse hin (**Infektionstheorie**). Endlich wird mit Rücksicht auf die Heilwirkung der Ovariotomie eine gesteigerte Tätigkeit der Eierstöcke als Ursache beschuldigt (**Ovulationstheorie**).

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen bestehen in einer entzündlichen Hyperämie, sowie in Entkalkung und Erweichung der ausgewachsenen Knochen mit Erweiterung der Haversschen Kanäle (Ostitis rarefaciens) und Neigung zu Knochenbrüchen. Die Knochensubstanz wird dabei in ein faseriges, weiches Gewebe umgewandelt, die Markhöhle wird weiter, die Rinde dünner; an Stelle des Marks findet man eine gallertartige Masse („Markflüssigkeit“). Diese Veränderungen betreffen namentlich die Rumpfknochen und die oberen Knochen der Extremitäten. Dabei ist das spezifische Gewicht der Knochen und deren Kalkgehalt erheblich vermindert.

Symptome. Die Osteomalazie beginnt zuweilen mit Verdauungsstörungen und lecksüchtigen Erscheinungen. Häufig treten jedoch von vornherein Bewegungsstörungen auf in Form von Steifheit, Lahmen, Schmerzäusserungen beim Aufstehen und Niederlegen, sowie anhaltendem Liegen. Besonders charakteristisch sind sodann die nach ganz geringfügigen Ursachen auftretenden Knochenbrüche, Infraktionen und Verrenkungen namentlich multiple, beim blossen Aufstehen und

Niederlegen auftretende Beckenbrüche und Rippenbrüche. Ausserdem beobachtet man schmerzhafte Gelenkschwellungen, Loslösung der Achillessehne von ihrer Anheftungsstelle, sowie auffallende Biegsamkeit des Unterkiefers. Bei längerer Dauer entsteht Abmagerung, Harthäutigkeit und Kachexie. Im Blutserum findet man den Phosphorgehalt stark vermindert.

Therapie. Ausser einem Futterwechsel und der Verabreichung kalkreicher Futtermittel sind der phosphorsaure Kalk in Form des aufgeschlossenen Knochenmehls und der Phosphor (0,01 bis 0,05 g) die wichtigsten Heilmittel der Osteomalazie. Neuerdings wird wie bei der Rhachitis auch bei der Osteomalazie das Vigantol (ultraviolett bestrahltes Ergosterin) empfohlen. Auch das Adrenalin soll mit Erfolg angewandt werden (Störung der inneren Sekretion?). Ueber die Wirkung der beim Menschen empfohlenen Kastration (Ovariotomie) ist beim Rind nichts bekannt.

Trichinose. Die Trichine, **Trichinella spiralis**, kommt beim Schwein in zwei Entwicklungsformen vor: als geschlechtsreife Darmtrichine und als Muskeltrichine (Larvenform). Die Infektion der Schweine erfolgt durch die Aufnahme der Muskeltrichine in Form des Muskelfleisches trichinöser Ratten, Mäuse und Schweine. Den Fäzes dieser trichinösen Tiere kommt dagegen eine Bedeutung für die Verbreitung der Trichinose nicht zu. Man unterscheidet vier Entwicklungsstadien der Trichine:

1. Aus der Muskeltrichine (Larvenform) entwickeln sich im Darm die geschlechtsreifen Darmtrichinen (Männchen, Weibchen). Die weiblichen Darmtrichinen gebären vom 7. Tage ab nach der Aufnahme des trichinösen Fleisches lebende Embryonen in der Tiefe der Lieberkühnschen Drüsen.

2. Die Einwanderung der Embryonen in die Muskeln erfolgt in der Weise, dass sie vom 7. Tage ab den Darm durch die Chylusgefässe verlassen, in den Milchbrustgang gelangen und dann mit dem Blute in die Muskeln verschleppt werden.

3. Die Einkapselung der Embryonen im Muskel beginnt von der 4. Woche ab und dauert bis zu 3 Monaten.

4. Die Verkalkung der eingekapselten Muskeltrichine beginnt vom 3. bis 6. Monat und dauert bis zu 18 Monaten.

Der Prozentsatz der Trichinen beträg in Deutschland zur Zeit 0,005 Prozent (1:20000), in Amerika dagegen 2—8 Prozent. Lieblingsstellen der Trichinen sind die muskulösen Teile des Zwerchfells, die Kehlkopf- und Zungenmuskeln, sowie die Bauchmuskeln und Zwischenrippenmuskeln. Krankheitserscheinungen bei lebenden trichinösen Schweinen sind, abgesehen von Fütterungsversuchen, nicht beobachtet worden (Durchfall und Kolik am Ende der ersten Woche, gespannte Haltung und lähmungsartige Schwäche der Beine, Juckreiz, Kau- und Schlingbeschwerden, Dyspnoe, heisere Stimme und ödematöse Anschwellungen in der 2. und 3. Woche; nach 4—6 Wochen tritt gewöhnlich völlige Heilung ein). Ausser beim Schwein kommt die Trichinose auch bei Hunden (Sachsen) und Bären (Württemberg), Katze, Dachs, Fuchs und anderen Tieren vor. Bei trichinösen Menschen hat man im Blute Eosinophilie (16—53 Prozent) gefunden. Die Prophylaxe besteht vor allem in der Ausrottung der Ratten und Mäuse („Ratin“). — Vgl. im übrigen die Lehrbücher der Fleischbeschau.

Schweinefinne. Die Schweinefinne, **Cysticercus cellulosae,** bildet die Jugendform der Taenia solium beim Menschen. Die Infektion der jungen Schweine erfolgt durch den proglottidenhaltigen Menschenkot (Verdauung der Bandwurmeier im Magen, Freiwerden des sechshakigen Embryos, Durchbohrung der Darmwand, Verschleppung durch das Blut in die Muskeln, Ausbildung der Finne nach 3 Monaten). Lieblingsstellen der Finne sind die Bauchmuskeln, das Zwerchfell, die Lendenmuskeln und die Zunge (in letzterer können sie auch während des Lebens nachgewiesen werden). Die Finne bildet erbsen- bis bohnengrosse, mattweisse Bläschen, der eingestülpte Kopf besitzt 4 Saugnäpfe und einen doppelten Hakenkranz. Die Schweinefinne ist in Deutschland sehr selten geworden (0,01 Prozent). Die meisten finnigen Schweine zeigen während des Lebens keine Krankheitserscheinungen; in andern Fällen hat man schwere Gehirnerscheinungen, Erblindung, Lähmung der Zunge, Pleuritis und Peritonitis, sowie apoplektischen Tod beobachtet. Vgl. im übrigen die Lehrbücher der Fleischbeschau.

Rinderfinne. Die Rinderfinne, **Cysticercus inermis,** bildet die Jugendform der Taenia saginata (inermis, mediocanellata) beim Menschen. Die Infektion der Rinder erfolgt durch Aufnahme von proglottidenhaltigem Menschenkot. Lieblingsstellen der Finne sind beim Rind die Kaumuskeln (äussere und innere) und das Herz. Meist findet man nur einzelne Finnen in den Kaumuskeln. Der Prozentsatz der Rinderfinne beträgt in Deutschland zur Zeit 0,2 Prozent (das Zwanzigfache der Schweinefinne). Die Finnenkrankheit der Rinder verläuft symptomlos. Die **Schaffinne,** Cysticercus ovis, findet sich gewöhnlich im Herzen oder Zwerchfell, ferner in den Kaumuskeln, in der Zunge und in den Körpermuskeln; sie soll die Vorstufe eines bisher unbekannten Hundebandwurms, Taenia ovis, sein. **Cysticercus tenuicollis** (Multiceps serialis), die Finne der Taenia marginata des Hundes, kommt bei Schafen und Schweinen, seltener beim Rind vor (Netz, Gekröse, Leber). Vgl. im übrigen die Lehrbücher der Fleischbeschau.

Mierschersche Schläuche. Sie sind **Sarkosporidien,** d. h. Sporozoen (Protozoen), die in Kolonien, von einem Schlauch umgeben, in quergestreiften Muskeln leben (Sarcocystis Miescheriana). Sie bilden spindelförmige, mit sichel-, nieren- oder bohnenförmigen Keimen — Sporozoiten — gefüllte Schläuche in den Muskeln der Wiederkäuer, Pferde und Schweine, namentlich in der Umgebung der Maul- und Rachenhöhle, sowie im Schlund, wo sie in grossen Mengen vorkommen, ohne klinische Krankheitserscheinungen zu bedingen. Nur in einzelnen Fällen dringen die Sporozoiten nach dem Platzen der Schläuche in die benachbarten Muskeln, wo sie eine Myositis sarcosporidica (Zunge) oder Neubildungen veranlassen (Lendenmuskel beim Pferd). Die Invasion der Sarkosporidien scheint bei den Pflanzenfressern gewöhnlich im Frühling und Sommer stattzufinden (Digestionsapparat, direktes Eindringen in den Schlund, ausserdem Eindringen in die Darmwand sowie in den Lymph- und Blutstrom, damit weitere Verschleppung in die Körpermuskulatur). Dass die in den Rückenmuskeln traberkranker Schafe vorgefundene Sarcocystis tenella mit der Traberkrankheit in ursächlichem Zusammenhang steht, ist unerwiesen.

Hautkrankheiten.

Das Ekzem. Eczema.

Begriff. Das **Ekzem** ist als eine durch äussere Ursachen bedingte multiple Hautentzündung zu definieren, gehört somit eigentlich ins Gebiet der Chirurgie. Im Gegensatz hiezu wird als **Exanthem** eine durch innere Ursachen verursachte multiple Hautentzündung bezeichnet (Hautausschläge bei Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Futterausschläge, Toxidermien, Autointoxikation). Ein Exanthem auf Schleimhäuten ist das Enanthem.

Formen. Das Ekzem zeigt je nach den verschiedenen Stadien und Formen ein sehr verschiedenartiges Krankheitsbild. Man unterscheidet als klinische Einzelformen das erythematöse, papulöse, vesikuläre, nässende, pustulöse, grindartige, krustöse, squamöse, seborrhoische und sykosiforme Ekzem.

1. Das **Eczema erythematosum** besteht in einer entzündlichen Hauthyperämie (Erythem).

2. Das **Eczema papulosum** ist durch Knötchen charakterisiert und wird durch eine kleinzellige Infiltration und Schwellung einzelner Papillen verursacht.

3. Das **Eczema vesiculosum** oder Eczema simplex bildet den häufigsten Typus und besteht in einer umschriebenen serösen Exsudation unter dem Stratum corneum in Form von Bläschen.

4. Das **Eczema madidans** oder Eczema rubrum, das nässende Ekzem, entsteht nach Eröffnung der Bläschen durch Kratzen (Eczema artificiale).

5. Das **Eczema pustulosum** ist durch die Bildung von Eiterblasen (Pusteln) charakterisiert (sekundäre Infektion mit Eiterbakterien).

6. Das **Eczema crustosum** besteht in einer Bildung von Krusten und Borken (grindartiges Ekzem, Eczema impetiginosum) nach dem Eintrocknen des nässenden und eiterigen Ekzems.

7. Das **Eczema squamosum** ist durch starke Abschuppung der Epidermis gekennzeichnet.

8. Das **Eczema seborrhoicum** zeigt einen starken Talggehalt der Borken (Mähnengrind, Schweifgrind).

9. Das **Eczema sykosiforme** lokalisiert sich in den Haarfollikeln (knotenförmige Follikulitis an der Köte).

Ursachen. Das Ekzem wird durch zahlreiche äussere Hautreize veranlasst. Mechanische Reize sind Schmutz, Nässe, Kratzen, Scheuern, Geschirrdruck, Abscheren der Haare in der Fesselbeuge, sowie Hautparasiten (Räudemilben, Läuse, Flöhe, Fliegenstiche usw.). Chemische Reize sind scharfe Einreibungen, Waschen mit grüner Seife, Petroleum, Salzstreuen, Teeranstriche, sowie zersetzte Sekrete (Eiter, Schweiss, Harn, Ausflüsse). Thermische Reize sind Sonnenlicht, Sonnenhitze, Eis und Schnee. Infektiöse Ursachen wirken namentlich bei den artifiziellen Ekzemen mit (Eiterbakterien). Bei manchen Individuen besteht endlich eine nervöse Prädisposition zu Ekzemen (Idiosynkrasie, Anaphylaxie).

Die parasitären Ekzeme werden in besonderen Abschnitten behandelt (vgl. das Kapitel Räude, Akarusausschlag, Glatzflechte usw.).

Symptome. 1. Beim **Pferd** sind Lieblingsstellen des Ekzems die Haut des Rumpfes, die Beugefläche des Fesselgelenks, die Mähne und der Schweif. Am häufigsten findet man namentlich im Sommer ein über den ganzen Körper verbreitetes papulös-vesikuläres Ekzem in Form von zahlreichen Knötchen und Schörfchen in der Hals-, Rücken-, Brust- und Kruppengegend mit Juckreiz im Beginn (sog. **Hitzausschlag** oder Sommerausschlag). Bei Militärpferden ist im Sommer sehr verbreitet das sog. **Schweissekzem** in der Sattellage, in Form von Knötchen in der Lendengegend unmittelbar hinter dem Sattel (Woylachrand). Das Ekzem der Fesselbeuge, die sog. **Mauke**, ist je nach dem Grade und der Dauer ein Eczema erythematosum, vesiculosum, madidans, impetiginosum, crustosum und squamosum. Dasselbe gilt für das Ekzem der Beugefläche des Tarsal- und Karpalgelenks, die sog. **Raspe.** Bei dem seborrhoischen, grindartigen Ekzem der Mähnenhaare und Schweifhaare werden die Haare durch eine fettige, übelriechende Masse miteinander verklebt und zu zopfartigen Wülsten verfilzt, sie gehen ferner infolge Scheuerns aus (sog. **Mähnengrind**, Schweifgrind, Weichselzopf, Rattenschweif). Bei abgemagerten, heruntergekommenen Pferden findet man endlich zuweilen ein squamöses Ekzem über den ganzen Körper in Form von kleienförmigen Schuppen zwischen den Haaren (sog. **Kleienflechte** und Schuppenflechte).

2. Beim **Hund** ist der Rücken der Lieblingssitz des Ekzems (Schmutz, Flöhe). Das akute Rückenekzem beginnt mit Hautrötung und mit der Bildung von Knötchen und Bläschen. Infolge von Scheuern ent-

steht jedoch meist bald ein artifizielles, grindartiges Ekzem mit roten, nässenden, eiternden, sehr schmerzhaften, wundgeriebenen Hautstellen (Eczema rubrum, madidans, impetiginosum). Beim Eintrocknen des eiterigen Sekretes bilden sich Borken und Krusten (Eczema crustosum). Bei längerer Dauer des akuten Ekzems entwickelt sich das häufig unheilbare **chronische Rückenekzem** mit Haarausfall, bleibender Verdickung, Faltenbildung, höckeriger Oberfläche und Schuppenbildung der Haut (Eczema squamosum).

Ein wesentlich anderes Bild zeigt die in Form tiefer Eiterknoten namentlich am Kopf und an den Beinen auftretende Folliculitis; vgl. das Kapitel der Akne und Furunkulose, S. 151.

3. Beim **Rind** ist die nach Verfütterung von Kartoffelschlempe an den Hinterbeinen in Form eines erythematösen, vesikulösen und krustösen Ekzems auftretende **Schlempemauke** von besonderer praktischer Bedeutung. Die Ursachen dieses Futterausschlags sind nicht völlig aufgeklärt (Solaninvergiftung?). Das Exanthem tritt namentlich bei Mastochsen, seltener bei Milchkühen auf und beschränkt sich meist auf die Fussenden der Hinterbeine. Zuweilen werden jedoch alle 4 Beine und selbst Rumpf und Hals betroffen (universelles Exanthem). Die Schlempemauke beginnt mit Rötung und schmerzhafter Schwellung der Haut im Fessel, sowie mit Lahmgehen. Auf der Haut bilden sich dann Bläschen, nässende Stellen und Borken. Vom Fessel verbreitet sich das Exanthem zuweilen über den Mittelfuss und über das Sprunggelenk bis zum Knie. Daneben treten bei manchen Tieren Allgemeinstörungen auf (Appetitlosigkeit, Verstopfung, Durchfall, Fieber und Abmagerung). Der Verlauf der Schlempemauke ist im übrigen meist gutartig; nach dem Aussetzen der Schlempefütterung tritt meist in 2—4 Wochen Heilung ein. Seltener ist beim Rind eine unabhängig von der Fütterung durch ähnliche äussere Einflüsse wie beim Pferd verursachte Mauke (sog. Schmutzmauke). Die Unterscheidung der Schlempemauke von der Maul- und Klauenseuche stützt sich vor allem auf den ansteckenden Charakter der von Schlempefütterung unabhängigen Klauenseuche und deren Lokalisation am Kronrand und Klauenspalt (nicht in der Fesselbeuge!).

4. Beim **Schaf** hat die sog. **Regenfäule** als nicht parasitäres Ekzem Bedeutung wegen der Verwechslung mit Schafräude. Die Regenfäule ist ein nässendes Ekzem auf dem Rücken und Kreuz, das durch anhaltenden Regen auf der Weide verursacht wird. Ein ansteckendes Exanthem sind die Schafpocken (vgl. diese).

5. Beim **Schwein** ist als nicht parasitäres Ekzem der sog. **Russ** der Ferkel zu nennen, ein grindartiges Ekzem mit pechschwarzen Borken

bei jungen, schwächlichen Tieren. Exantheme findet man im Verlauf des Schweinerotlaufs und der Schweinepest (vgl. diese).

Behandlung. Viele Ekzeme heilen allein schon durch die Entfernung der Ursachen (vgl. S. 144). Die Behandlung ist eine örtliche. Vor Beginn derselben sind Borken und andere Auflagerungen zu entfernen. Auch das vorherige Abscheren der Haare ist häufig erforderlich (Rückenekzem der Hunde, Mauke der Pferde). Die gegen das Ekzem anzuwendenden Arzneimittel sind verschieden, je nachdem ein akutes oder ein chronisches Ekzem vorliegt.

1. **Akute** Ekzeme werden mit indifferenten, deckenden, trocknenden und schorfbildenden Salben, Pasten, Pulvern usw. behandelt. Reizende Arzneimittel, insbesondere Teer, Seife und Glyzerin sind zu vermeiden. Man behandelt das akute Ekzem gewöhnlich mit Zinksalbe, Zinkpaste, Borsalbe, Tanninsalbe, Tannoformsalbe und Höllensteinsalbe (1 : 10) oder mit Streupulvern aus Zinkoxyd, Talk, Tannoform, Dermatol usw. oder mit 5—10proz. Lösungen von Argentum nitricum (Hauptmittel gegen nässende Ekzeme). Zuweilen hilft auch schon das Anlegen eines Verbandes.

2. **Chronische** Ekzeme bedürfen dagegen stark reizender und selbst ätzender Mittel. Hauptmittel ist der **Teer** in Form der Teersalbe (1 : 10), des Teerspiritus (1 : 10), der Teerseife (1 : 10 Sapo kalinus) und des Teerliniments (Pix liquida, Sapo kalinus āā 1, Spiritus 5—10). Aehnlich wirken Kreolin (Salbe, Seife, Spiritus, Liniment), grüne Seife und Jodglyzerin. Aetzmittel sind Pikrinsäure, Chromsäure, Formalin und Salpetersäure. Hautwucherungen können auch mit dem Messer, der Schere, dem scharfen Löffel und dem Brenneisen entfernt werden (Mauke). Nach dem Auftragen giftiger Mittel ist das Ablecken zu verhindern (Verband, Decken, Maulkorb), auch dürfen nicht zu grosse Flächen der Haut auf einmal eingerieben werden.

Der Quaddelausschlag. Urtikaria.

Begriff. Als **Quaddeln** oder **Nesseln** (Urtika) bezeichnet man beetartig erhabene, flache, wallförmig abgegrenzte, weiche, rasch auftretende und oft ebenso schnell wieder verschwindende Anschwellungen des Papillarkörpers infolge umschriebener seröser Transsudation (Lähmung der Vasomotoren, Angioneurose?).

Ursachen. Je nachdem die Ursachen von aussen oder von innen einwirken, unterscheidet man eine idiopathische und eine symptomatische Urtikaria.

1. Als **äussere** Ursachen sind Insektenstiche, reizende Einreibungen (Terpentinöl), Brennesseln (Jagdhunde) und andere Hautreize zu nennen.

Auch Erkältung infolge rascher Abkühlung der Haut nach vorausgegangener starker Erhitzung (Gewitterregen) scheint manchmal bei Pferden einen Quaddelausschlag hervorzurufen.

2. Unter den **inneren** Ursachen ist in erster Linie eine individuelle Prädispositon bei manchen Tieren zu nennen (Idiosynkrasie). Wie beim Menschen, so erkranken auch bei den Tieren einzelne Individuen nach der Aufnahme sonst unschädlicher Nahrungsmittel (Urticaria ab ingestis), sowie nach einem raschen Futterwechsel. Auch psychische Erregungen veranlassen bei manchen Kühen einen Quaddelausschlag (Futterneid, Stossen mit der Nachbarkuh). Nicht selten entsteht ferner Urtikaria im Verlauf von Magendarmkatarrhen mit abnormer Gärung und Zersetzung des Darminhalts (Autointoxikation), zuweilen auch nach einem Mastdarmvorfall. Auch von den Geschlechtsorganen kann ein Quaddelausschlag ausgelöst werden (Zurückhalten der Milch bei Kühen, Läufigsein und Scheidenkatarrh bei Hündinnen). Häufig findet man ausserdem eine symptomatische Urtikaria als Exanthem bei Infektionskrankheiten, vor allem beim Schweinerotlauf, beim Petechialfieber, bei der Druse und bei der Beschälseuche. Bei Pferden kommt eine fieberhafte Urtikaria auch als selbständige Infektionskrankheit vor.

Nicht selten endlich bleiben die Ursachen des Quaddelausschlags unerkannt.

Symptome. Eine sporadische, von Infektionskrankheiten unabhängige Urtikaria kommt am häufigsten beim Pferd, Rind und Hund vor. Auch beim Schwein gibt es einen vom Schweinerotlauf (Backsteinblattern) unabhängigen sporadischen Nesselausschlag mit runden Quaddeln (die Backsteinblattern sind eckig). Die Urtikaria zeigt folgendes Krankheitsbild:

1. Auf der Haut, namentlich am Hals und Rücken, auf der Schulter, Seitenbrust und Kruppe entstehen plötzlich zahlreiche beetartige, weiche, durchschnittlich erbsen- bis talergrosse Schwellungen, über welchen die Haare gesträubt sind, und die zu grösseren Platten konfluieren (**Urticaria**). Auf der Höhe der Quaddeln entstehen zuweilen Blasen mit serösem Inhalt (**Urticaria bullosa**), welche platzen und mit Juckreiz und Haarausfall verbunden sind. Bei Schweinen beobachtet man weisse Quaddeln (**Urticaria eburnea**) mit rotem Saum. Bei Hunden bleiben vereinzelt an Stelle der Quaddeln Pigmentflecke zurück (**Urticaria pigmentosa**).

2. Auch auf Schleimhäuten treten nicht selten Quaddeln auf, besonders auf der Nasenschleimhaut und im Larynx. Diese Komplikation äussert sich durch Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen,

Husten, Dyspnoe und Glottisödem. Quaddeln auf der Scheiden- und Mastdarmschleimhaut veranlassen Schwellung dieser Schleimhäute und selbst Mastdarmvorfall. Ausserdem treten Quaddeln auf der Maulschleimhaut und Konjunktiva auf.

3. Gleichzeitig mit dem Ausbruch der Urtikaria beobachtet man oft Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, sowie die Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs.

Der Verlauf des Quaddelausschlags ist meist günstig, indem oft schon nach wenigen Tagen Heilung eintritt. Zuweilen wird die Krankheit jedoch chronisch und dauert dann unter Rezidiven Wochen und Monate. Vereinzelt hat man auch Todesfälle durch Erstickung beobachtet.

Therapie. Eine örtliche Behandlung der Urtikaria ist im Gegensatz zum Ekzem nicht angezeigt. Da das Leiden häufig mit der Fütterung und mit Krankheitszuständen im Digestionsapparat zusammenhängt, empfehlen sich Hungerdiät und Abführmittel (Arekolin oder Aloe beim Pferd, Brechweinstein oder Glaubersalz beim Rind, Kalomel beim Hund und Schwein).

Das Ausfallen der Haare. Alopezie.

Begriff. Als Alopezie bezeichnet man das selbständige Ausfallen der Haare, Wolle und Federn ohne nachweisbare Hauterkrankung, insbesondere ohne ein vorausgegangenes Ekzem und ohne die Mitwirkung von Parasiten. Klinisch unterscheidet man zwei Formen der Alopezie:

1. Die **Alopecia symptomatica,** den allgemeinen Haarausfall.
2. Die **Alopecia areata,** den umschriebenen Haarausfall.

Alopecia symptomatica. Sie besteht in einer allgemeinen, oft über den ganzen Körper verbreiteten Kahlheit (Alopecia universalis). Die Ursachen sind Ernährungsstörungen der Haut und Atrophie der Haarwurzel infolge allgemeiner Ernährungsstörungen. Beim Pferd führen Infektionskrankheiten vereinzelt zu allgemeiner Alopezie (Brustseuche, Petechialfieber, Starrkrampf). Ausserdem beobachtet man toxischen Haarausfall nach Vergiftungen (Quecksilber, Blei), nach der Aufnahme mancher Futterstoffe (Kartoffeln beim Pferd), bei Fettsucht sowie nach Adrenalineinspritzungen an der Injektionsstelle. Bei manchen Hunderassen ist die Alopezie angeboren (Alopecia congenita).

Alopecia areata. Sie ist durch das Auftreten kleiner, rundlicher, kahler Flecke charakterisiert (area = Hof), die sich in der Peripherie vergrössern und grosse Aehnlichkeit mit dem Bild der Glatzflechte zeigen

(vgl. 160). Da Pilze jedoch nicht nachgewiesen sind, wird eine Trophoneurose, d. h. eine Ernährungsstörung im Gebiet eines Hautnerven, als Ursache angenommen.

Therapie. Der Haarwuchs kann durch die Einreibung hautreizender, spirituöser Flüssigkeiten gefördert werden: Spiritus, Spiritus saponatus, Jodtinktur (1:1—5 Spiritus), Kantharidentinktur (1:5 Spiritus), Perubalsam (1:10 Spiritus), Kreolin (1:10—20 Spiritus).

Erythem. Das Hauterythem ist eine entzündliche Hauthyperämie, die teils selbständig bei verschiedenen mechanischen, chemischen und thermischen Hautreizen auftritt (Erythema traumaticum, toxicum, caloricum, solare), teils eine Begleiterscheinung von Ekzemen (sog. Stadium erythematosum) und Exanthemen bildet. Zu den Exanthemen gehört die Hautrötung beim Schweinerotlauf und beim **Buchweizenausschlag** (Fagopyrismus). Der letztere tritt nach der Aufnahme von Buchweizen nur bei weissen Schafen und Schweinen im Sonnenlicht ein, wobei die fluoreszierenden Farbstoffe des Buchweizens, angeblich das grüne Rohchlorophyll, unter Mitwirkung des Sonnenlichtes eine toxische Wirkung auf die Haut ausüben (Lichtkrankheit, optische Sensibilisationskrankheit, sensibilisierende Intoxikationskrankheit). Eine ähnliche Sensibilisationskrankheit scheint der Brand der weissen Abzeichen bei der Kleekrankheit zu sein. Auch Hypericum perfoliatum (Johanniskraut) und andere Hypericumarten (crispum, maculatum) erregen bei Pferden mit weissen Abzeichen desgleichen bei Rindern und Schafen ein dem Fagopyrismus ähnliches Krankheitsbild.

Bullöse Dermatitis. Blasenausschlag. Pemphigus. Bei Pferden und Rindern, seltener bei Schweinen und Hunden, kommt vereinzelt ein akuter, enzootischer Blasenausschlag in Form hühnereigrosser bis handtellergrosser Wasserblasen über den ganzen Körper vor. Die Ursachen dieser bullösen Dermatitis, die meist gutartig ist und nach etwa 14 Tagen abheilt, sind dunkel (Infektionskrankheit? Urtikariaähnliche toxische Vasoneurose?). Auch die Beziehungen dieses Blasenausschlags zum **Pemphigus** des Menschen sind unklar. Vielleicht ist die bullöse Dermatitis der Haustiere identisch mit dem ebenfalls gutartigen Pemphigus vulgaris des Menschen. Der beim Menschen unter Geschwürsbildung und Abmagerung schliesslich zum Tode führende Pemphigus foliaceus ist beim Hund nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Dagegen kommt das beim Menschen in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen auftretende und als Herpes labialis, facialis, corneae und genitalis bezeichnete Bläschenexanthem in Form multipler, linsengrosser Bläschen aus verschiedenen Ursachen auch bei Pferden und Schafen vor (vgl. die Stomatitis vesicularis, S. 4).

Pruritus und Prurigo. Als **Pruritus** oder Hautjucken (Pruritus cutaneus) bezeichnet man einen heftigen Juckreiz der Haut ohne nachweisbare anatomische Veränderungen, insbesondere ohne Vorhandensein von Ekzem und Räude. Nach der Ausdehnung des Juckreizes unterscheidet man einen Pruritus universalis und localis. Die Ursachen bleiben häufig unerkannt. Zuweilen ist der Pruritus ein Symptom von Infektionskrankheiten (Beschälseuche, Wut, Pseudowut, Staupe, Traberkrankheit, Trichinosis, Helminthiasis, Oestruslarvenkrankheit). Auch schwere Allgemeinerkrankungen verursachen mitunter Juckreiz (Marasmus senilis, chronische Nephritis, Diabetes mellitus, Ikterus, chronischer Darmkatarrh, Fütterung von

schlecht gekochtem Reis bei Hunden). Die Behandlung ist meistens erfolglos (lokale Anästhesierung, Reizmittel, Aetzmittel, Naphthalan, Nafalan). — Der bei Kindern an den Streckseiten der Unterextremitäten auftretende chronische, heftig juckende, häufig unheilbare, als **Prurigo** (Juckflechte) bezeichnete knötchenartige Hautausschlag scheint bei den Tieren nicht vorzukommen.

Psoriasis und Pityriasis. Die **Psoriasis** (Schuppenflechte) kommt beim Menschen besonders am Kopf und an den Streckseiten des Ellenbogen- und Kniegelenks vor und besteht in einer meist unheilbaren Erkrankung des Papillarkörpers mit übermässiger Verhornung und Abschuppung der Epidermis (Psoriasis punctata, guttata, nummularis, annularis, gyrata). Diese Psoriasis des Menschen kommt bei den Haustieren nicht vor. — Als **Pityriasis** (Kleienflechte) bezeichnet man beim Menschen eine sehr seltene, über den ganzen Körper verbreitete, mit Rötung und Schuppung der Haut verlaufende, zu Hautgangrän, Abmagerung und zum Tode führende, ätiologisch dunkle Hautkrankheit. Eine ähnliche Hautaffektion ist bei Schweinen beobachtet worden (Pityriasis rosea).

Acanthosis nigricans. Mit diesem Namen oder als Dystrophia papillaris pigmentosa bezeichnet man beim Menschen eine symmetrisch an bestimmten Körperstellen (Hals, Mamma, Achselhöhle, Lende, After, äusserer Gehörgang, Hände, Füsse) auftretende starke Hornbildung (Hyperkeratosis) mit Hypertrophie der Papillen und Pigmentablagerung. Die Haut erhält dadurch ein baumrindenähnliches, reibeisenartiges, warziges, schwarzbraunes Aussehen. Zuweilen greift der Krankheitsprozess auch auf die benachbarten Schleimhäute über. Diese beim Menschen ziemlich seltene Hautkrankheit findet sich nicht so selten bei Hunden an den gleichen Lieblingsstellen wie beim Menschen (Unterbrust, Bauch, Achselhöhlen, Zitzen, Zirkumanalgegend, Genitoskrotalgegend, Beine) und mit denselben chagrinlederartigen Hautveränderungen. Die Aetiologie ist wie beim Menschen dunkel, die Prognose ungünstig. Die Behandlung besteht in der versuchsweisen Anwendung keratolytischer Mittel (Salizylsäure) und in der innerlichen Verabreichung von Arsenik.

Trichorrhexis nodosa. Mit diesem Namen bezeichnet man eine knotige Auftreibung, ein Knicken und Abbrechen der Haare, sowohl des Deckhaars (Rücken, Lende, Kruppe) als des Schutzhaars (Mähne, Schweif, Kötenzopf). Auf dem Deckhaar entstehen durch das Abbrechen der Haare fleckige Vertiefungen. Die Ursachen der namentlich bei Militärpferden in enzootischer Verbreitung auftretenden Haarkrankheit sind Hyphomyzeten (Trichosporon equinum); dies erklärt die Uebertragbarkeit auf andere Pferde durch das Putzzeug (und auf das Barthaar des Menschen). Die Prognose ist ungünstig. Die Behandlung besteht in antiseptischen Einreibungen und Waschungen (3proz. Lösung von Pyrogallol oder Pyoktanin, 1proz. Sublimatlösung, 2proz. Kreolinöl).

Akne und Furunkulosis. Als **Akne** wird die eitrige Entzündung der Haarfollikel (Follikulitis), als **Furunkel** die mit Nekrose verlaufende eiterige Follikulitis bezeichnet. Beide „Pyodermatosen" veranlassen die Bildung schmerzhafter Knoten und Pusteln in der Haut und entstehen durch Zersetzung des Talgdrüsensekrets und Eindringen pyogener Bakterien (Prädisposition bei inneren Krankheiten?). Ueber die parasitäre, durch Akarusmilben veranlasste Akne und Furunkulosis vgl. das Kapitel Akarusausschlag S. 156. Die nicht parasitäre Akne findet sich besonders in der Sattellage und Geschirrlage bei Pferden und bildet dort derbe, schmerzhafte Knötchen und Knoten, aus denen sich ein Talgpfropf

oder Eiterpfropf ausdrücken lässt. Bei Hunden findet sich das Leiden besonders auf dem Nasenrücken (Maulkorb), auf der Stirn und an den Lippen; zuweilen ist es über den ganzen Körper verbreitet (keine Akarusmilben!). Die Behandlung ist eine chirurgische (Ausdrücken, Spalten, Auskratzen, Ausätzen, Ausbrennen der Abszessherde).

Schrotausschlag. Grauviolette, schrotähnlich gefärbte Bläschen in der Haut beim Schwein; wahrscheinlich multiple Dermoidzysten.

Die Räude. Scabies.

Naturgeschichte. Die Räude (Krätze) der Haustiere ist ein durch **Räudemilben** verursachtes Ekzem (Knötchen, Bläschen, Abschuppung, Borkenbildung) mit starkem Juckreiz. Die Räudemilben sind mikroskopisch kleine, 0,2—0,8 mm grosse Gliedertiere mit 4 Beinpaaren und ungeteiltem Rumpf. Die Weibchen legen 20—40 (Sarkoptesmilben) bis 100 Eier (Dermatokoptesmilben), aus denen sich nach etwa 9—10 Tagen (Dermatokoptesmilben) bzw. 2—3 Wochen (Sarkoptesmilben) geschlechtsreife Milben entwickeln. Die Weibchen sterben 3—5 Wochen nach dem Eierlegen, die kleineren Männchen werden etwa 6 Wochen alt. Die Lebensdauer verlängert sich in feuchter Umgebung auf 6—8 Wochen und verkürzt sich in trockener Luft auf 2—3 Wochen. In der Wärme erfolgt die Vermehrung der Milben rascher als in der Kälte. Die Ansteckung erfolgt direkt und durch Zwischenträger (Streu, Decken, Geschirr, Putzzeug).

Milbengattungen. Man unterscheidet klinisch 3 Gattungen von Milben: **Sarkoptes, Dermatokoptes** (Psoroptes) und **Dermatophagus** (Chorioptes). Die 4. Gattung, Akarus, wird gewöhnlich nicht zu den Räudemilben im engeren Sinne gerechnet (vgl. das Kapitel Akarusausschlag).

1. Die **Sarkoptesmilbe** oder Grabmilbe gräbt sich in die Epidermis ein und ernährt sich von jungen Epidermiszellen und Lymphe. Sie bewegt sich in der Haut täglich etwa 1 mm vorwärts (Milbengänge). Die Wanderungsgeschwindigkeit im Stall beträgt im Sommer 1 mm pro Sekunde. Sie ist die kleinste Räudemilbe (0,2—0,5 mm), von schildkrötenförmiger Gestalt, mit hufeisenähnlichem Kopf und kurzen, stummelartigen Beinen. Bei den Haustieren kommen 3 Arten der Sarkoptesmilbe vor:

1. Sarcoptes scabiei beim Pferd, Hund, Rind, Schwein, Schaf und bei der Ziege,
2. Sarcoptes minor bei Katzen und Kaninchen,
3. Cnemidocoptes mutans beim Geflügel.

2. Die **Dermatokoptesmilbe** oder Saugmilbe saugt, auf der Hautoberfläche lebend, durch Anstechen der Haut Lymphe und Blut. Sie ist die grösste Räudemilbe (0,5—0,8 mm) und daher schon mit blossem Auge auf dunkler Unterlage sichtbar, mit spitzem Kopf,

langen, geraden, stechenden Kiefern, langen Beinen und tulpenförmigen Haftscheiben. Sie kommt als Dermatocoptes communis vor bei Pferden, Rindern, Ziegen und Kaninchen.

3. Die **Dermatophagusmilbe** oder schuppenfressende Milbe lebt auf der Hautoberfläche von Epidermisschuppen, ist mittelgross (0,3—0,5 mm), mit stumpfem, kurzem, kegelförmigem Kopf, ovalem, am Rande gekerbtem Körper, langen Beinen und römerförmigen Haftscheiben. Man unterscheidet 2 Arten:

1. Dermatophagus communis (Pferd, Rind, Ziege, Kaninchen),
2. Dermatophagus auricularis (Hund, Katze).

1. Die Räude des Pferdes.

Räudeformen. Beim Pferd kommen alle 3 Gattungen von Räudemilben vor: Sarkoptes, Dermatokoptes und Dermatophagus. Die beiden erstgenannten Räudeformen sind nach dem Seuchengesetz anzeigepflichtig.

Sarkoptesräude. Die wichtigste Räudeform des Pferdes wird veranlasst durch **Sarcoptes scabiei var. equi.** Sie befällt den Rumpf, Hals und Kopf und kann sich über den ganzen Körper ausbreiten. Die Erscheinungen bestehen in starkem Juckreiz, Knötchen-Ekzem, Haarausfall, Epidermisabschuppung, Borkenbildung, Hautverdickung, Faltenbildung der Haut und Abmagerung. Charakteristisch ist ferner die zunehmende Ausbreitung des Ekzems und die Uebertragung auf andere Pferde und den Menschen. Die Diagnose wird durch das Mikroskop gesichert (viele Präparate!). Dabei hellt man vorher die Borken durch Einlegen in 10proz. Kalilauge auf, oder man isoliert die Milben auf erwärmter Glasplatte (40°) oder im erwärmten Reagensglas bzw. Blutröhrchen (Eintauchen in warmes Wasser), oder man benützt besondere trichterförmige Fangapparate oder den Kaninchenversuch (Aufbinden auf die rasierte und enthaarte Haut, am andern Tage Herausheben der in die Haut eingedrungenen Milben mit der Präpariernadel). Die Prognose der Sarkoptesräude ist im allgemeinen zweifelhaft, in schweren Fällen ungünstig (monatelange Behandlung!). Von **Räudemitteln** werden zurzeit angewandt; Schwefeldioxyd (2—3malige je 1stündige Vergasung in Gaszellen mit einem Volumgehalt von 4—5% SO_2), Kreolinliniment (Kreolin und grüne Seife je 100 g, Spiritus 800 g), Kreolinwaschungen und Kreolinbäder (2—3proz.), Kreolinsalbe (1 : 25), Teerliniment (Teer und Schwefel je 500 g, grüne Seife und Spiritus je 1000 g), Sublimatwaschungen (1proz.), Arsenikessig (1proz.), Arsenikbäder (0,2proz.), Tabakabkochung

(5proz.), Schwefelsalbe (Schwefel 25 g, Kalium carbonicum 10 g, Fett 100 g), Petroleum, rein oder in Form des Rohöls oder Vaselinöls, zur Verminderung der starken Reizwirkung mit Kalkwasser (1:1—2) gemischt (Rohöl-Kalkwasser, Petroleum-Kalkwasser). Die Pferde sind vor der Behandlung mit Räudemitteln womöglich zu scheren. Gleichzeitig ist eine Desinfektion des Stalles vorzunehmen.

Dermatokoptesräude. Lieblingsstellen sind die geschützten Körpergegenden (Mähne, Schweif, Schlauch, Euter, Innenfläche der Hinterschenkel, Kehlgang). Sie kann sich jedoch auch über den ganzen Körper verbreiten, das Krankheitsbild gleicht dann dem der Sarkoptesräude. Die Diagnose wird durch das Mikroskop gesichert. Die Prognose ist bei der oberflächlichen Lage der Dermatokoptesmilben weniger ungünstig als bei der Sarkoptesräude, ausgebreitete Fälle sind jedoch, namentlich im Winter, oft schwer heilbar. Die Behandlung ist im wesentlichen dieselbe wie die der Sarkoptesräude.

Dermatophagusräude. Sie wird als Fussräude bezeichnet, weil sie besonders in der Fesselbeuge vorkommt (Eczema squamosum und crustosum, Stampfen, Ausschlagen). Zuweilen verbreitet sie sich bis zum Sprunggelenk und Karpalgelenk, selten höher hinauf. Mikroskopische Diagnose. Prognose günstig. Zur Heilung genügt Kreolinsalbe oder Teersalbe (1 : 10).

2. Die Räude des Schafes.

Räudeformen. Die wichtigste Räudeform des Schafes ist die an den bewollten Körperteilen auftretende **Dermatokoptesräude** (Anzeigepflicht, Hauptmangel!). Ausserdem kommt vor die Sarkoptesräude (Kopfräude) und die Dermatophagusräude (Fussräude).

Dermatokoptesräude. Die Schafräude hat ihren Sitz an den bewollten Körpergegenden: Kreuz, Rücken, Brustwandungen, Schultern, Hals. Sie beginnt mit hirsekorngrossen Knötchen, die zu grösseren Räudeflecken konfluieren, denen gelbbraune Räudeborken aufgelagert sind. Hierzu treten starker Juckreiz, Lockerwerden und Ausfallen der Wolle sowie Abmagerung. Schwächliche Tiere verenden an Kachexie. Die Diagnose wird durch die mikroskopische Untersuchung der Räudeborken gesichert.

Therapie. Man unterscheidet die Badekur (Sommer), die Schmierkur (Winter) und die Begasung (in Zellen). Die **Schmierkur** kann nur als ein provisorisches Kurverfahren bezeichnet werden (Kreolinliniment, graue Salbe, Tabaklaugen). Zur **Begasung** benützt man Schwefeldioxyd. Zur **Badekur** kommen folgende Räudebäder in Betracht.

1. Das Kreolinbad nach Fröhner. Nach erfolgter Schur werden die Schafe zunächst an den räudigen Stellen einige Tage lang mit einem Kreolinliniment eingerieben, das aus Kreolin (1), Spiritus (1) und grüner Seife (8) besteht. Es folgt in einem Zwischenraum von 8 Tagen ein zweimaliges, 3 Minuten langes, warmes Bad (37,5° C) in einer $2^1/_2$proz. Kreolinlösung. Aehnlich wirken Bäder von Lysol (Liquor Cresoli saponatus) und Bazillol.

2. Tabakbäder in 2—3proz. Tabakabkochung oder in verdünnter Tabaklauge mit oder ohne Zusatz von Karbolsäure.

3. Arsenikbäder in 1proz. Arseniklösung mit Zusatz von Pottasche, Schwefel, Alaun, Eisenvitriol oder Zinkvitriol.

4. Schwefelkalkbäder. 25 Pfund Schwefelblumen werden mit heissem Wasser zur Paste angerührt und darauf in einen Kessel mit 125—150 Liter kochenden Wassers unter Zugabe von 15 Pfund gebranntem Kalk gegeben. Nach 2—3stündigem Kochen wird die Flüssigkeit abgegossen und mit warmem Wasser auf 500 Liter Badeflüssigkeit aufgefüllt. Schafe 1—2 Minuten darin baden. Wiederholung nach 9 Tagen. Die Hände werden durch Einreiben mit Schmieröl oder durch Gummihandschuhe oder Isolierband geschützt.

3. Die Sarkoptesräude des Hundes.

Symptome. Die namentlich in grösseren Städten sehr verbreitete Hunderäude wird durch **Sarcoptes scabiei var. canis** (Sarcoptes squamiferus) veranlasst. Ueber den ebenfalls sehr häufigen Akarusausschlag vgl. S. 156. Die Sarkoptesräude beginnt meist am Kopf (Ohren); Lieblingsstellen sind ferner die Elllenbogengegend, Unterbrust und Unterbauch sowie die Innenfläche der Schenkel. Das Räudeekzem beginnt mit flohstichähnlichen roten Flecken, aus denen sich Knötchen und Bläschen entwickeln. Hiezu kommt ein hochgradiger Juckreiz mit anhaltendem Scheuern, Kratzen und Benagen. Infolgedessen entsteht ein sekundäres, artifizielles Ekzem mit Haarausfall, starker Abschuppung, Borkenauflagerung, Verdickung und Faltenbildung der Haut. Der Ausschlag ist ansteckend für Hunde und Menschen. Bei starker Ausbreitung und längerer Dauer der Räude tritt Abmagerung und selbst Tod durch Entkräftung ein. Die Diagnose wird durch den oft schwierigen mikroskopischen Nachweis der Milben gesichert. Die Prognose ist bei der tiefen Lage der Milben zweifelhaft und in schweren Fällen ungünstig.

Therapie. Die Hunderäude wird neuerdings ähnlich wie die Pferderäude mit Schwefeldioxyd behandelt (Begasung in verstellbaren Gaszellen). Sie wird ferner von jeher erfolgreich mit Kreolinliniment

(Kreolin und grüne Seife 1, Spiritus $^1/_2$—10) und $2^1/_2$proz. Kreolinbädern behandelt. Aehnlich wirken Teer, Lysol (Liquor Cresoli saponatus) und Bazillol. Kreosot und Karbolsäure sind sehr giftig und daher nur mit Vorsicht anzuwenden. Für zarte Hunde ist der allerdings sehr teure Perubalsam zu empfehlen (Salbe, Liniment). In allen Fällen ist zu beachten, dass täglich nicht mehr als ein Drittel des Körpers auf einmal eingerieben wird. Ausserdem ist eine Desinfektion des Lagers vorzunehmen.

Räude des Rindes. Die **Dermatokoptesräude** ist die wichtigste Form. Lieblingsstellen sind die Seitenflächen des Halses, die Genickgrube und die Schwanzwurzel; von hier aus kann sie sich über den ganzen Körper verbreiten. Sie ist durch starken Juckreiz, sehr trockene graubraune Borken und lederartige, runzelige Verdickung der Haut gekennzeichnet. Bei grosser Ausdehnung tritt Abmagerung und selbst Tod ein. Sie kommt auch bei Büffeln sowie zusammen mit Dermatophagusräude vor. Behandlung wie beim Pferd. — Die **Dermatophagusräude** des Rindes tritt als Steissräude in den Gruben seitlich vom After und in der Umgebung der Schweifwurzel auf, sowie als Fussräude in Form von Schuppen, Borken, Juckreiz und Haarausfall. In sehr seltenen Fällen verbreitet sie sich über den gauzen Körper. Häufig besteht sie jahrelang ohne besondere Belästigung der Tiere. — Die **Sarkoptesräude** (Sarcoptes scabiei) scheint zuweilen durch räudige Pferde und Ziegen übertragen zu werden.

Räude der Ziege. Die **Sarkoptesräude,** die gewöhnliche Räudeform, wird durch Sarcoptes scabiei bedingt und befällt anfangs, wie beim Schaf, nur den Kopf, breitet sich aber später über den ganzen Körper aus. Auf der pergamentartig runzeligen, kahlen Haut liegen kleienartige Schuppen und blaugraue, harte, fischschuppenartige Borken; gleichzeitig besteht starker Juckreiz. Veraltete Räude führt bei Ziegen (und Gemsen) nicht selten zum Tod. Auf den Menschen findet zuweilen Uebertragung statt. In Südafrika kommt die Ziegenräude epizootisch vor, sie wurde von dort nach Texas eingeschleppt. Auch die Dermatokoptes- (Rumpf) und Dermatophagusräude (Gehörgang) ist vereinzelt bei Ziegen beobachtet worden. Die Behandlung besteht im Einreiben von Schwefelsalbe oder Kreolinsalbe; Bäder sind für Ziegen gefährlich und daher zu vermeiden.

Räude des Schweines. Die **Sarkoptesräude** (Sarcoptes scabiei) beginnt am Kopf (Augengruben, Augenlider, Backen, Ohr) und geht dann auf den Hals, Rumpf und die Beine über. Bei starker Ausdehnung sind die Schweine mit dicken, silberglänzenden Borken bedeckt („wie mit Guano bestreut"); die Haut darunter ist verdickt und runzelig. Es besteht Juckreiz und bei längerer Dauer Abmagerung. Die Milben sind mitunter mikroskopisch schwer zu finden. Vor der Behandlung müssen die Borken mit grüner Seife aufgeweicht werden; als Räudemittel dienen Kreolinliniment, Lysolsalbe, Teersalbe, Schwefelsalbe.

Räude der Katze. Haupträude ist die **Sarkoptesräude** (Sarcoptes minor, Notoëdris cati). Sie befällt namentlich die Ohrmuscheln und den Kopf, auf den sie sich häufig beschränkt. Die Kopfhaut ist stark verdickt, steif und in Falten gelegt; sie ist ferner mit dicken, graugelben Borken besetzt, welche zahllose Milben enthalten. Dabei besteht starker Juckreiz. Häufig sind auch die Augenlider geschwollen und es entwickelt sich eine eiterige Konjunktivitis. Die Räude

kann sich ferner über den ganzen Körper verbreiten. Uebertragungen auf Menschen, Hunde und Pferde sind beobachtet worden. Die Prognose ist ungünstig; selbst bei ausschliesslicher Erkrankung des Kopfes tritt oft Abmagerung und Tod ein. Als einziges Räudemittel kommt die Schwefelsalbe in Betracht (Schwefel 5, Pottasche 2, Fett 20). Karbolpräparate wirken giftig. — Seltener ist die Dermatophagusräude (Dermatophagus auricularis); sie bedingt die sog. Ohrräude (Otorrhoe). — Bei Katzenraubtieren (Löwen, Leoparden) kommt eine Sarkoptesräude vor, die durch Sarcoptes scabiei verursacht wird (Perubalsam).

Räude der Kaninchen. Die **Sarkoptesräude** (Sarcoptes minor) beginnt wie bei der Katze am Kopf, kann sich jedoch auch über den ganzen Körper ausbreiten und zu Abmagerung und Tod führen (Schwefelsalbe). Ausserdem kommt eine durch Sarcoptes scabiei verursachte, über den ganzen Körper verbreitete, auf Frettchen und Meerschweinchen übertragbare Sarkoptesräude vor. — Die durch Dermatophagus auricularis und Dermatocoptes communis bedingte **Ohrräude** der Kaninchen besteht in einer Entzündung des äusseren Gehörgangs mit Bildung gelbbrauner, geschichteter Borken (Karbolglyzerin, Kreolinöl, Kümmelöl mit Oleum Amygdalarum 1 : 10).

Milben des Geflügels. Die **Dermatoryktesräude,** durch eine 0,2—0,4 mm lange, sarkoptesähnliche Grabmilbe (Cnemidocoptes mutans) verursacht. Sie kommt namentlich bei importierten Hühnern und anderem Geflügel vor und kann auch auf Pferde übertragen werden. Bei Hühnern erzeugt sie die sog. Fussräude („Kalkbeine", Fischschuppenkrankheit). Die Beine sind mit rissigen, gelblichgrauen, fettigglänzenden, dicken Borken besetzt, wie mit Kalk oder Lehm überzogen, und oft unförmlich verdickt. Gleichzeitig besteht starker Juckreiz. Die abgelösten Borken, unter denen die Haut eitert und blutet, enthalten zahlreiche Milben. Die Räude kann durch Abmagerung zum Tod führen. Die Prognose ist günstig (Erweichung der Borken durch Schmierseife, Einreibung von Schwefel-, Kreolin-Lysolsalbe, Petroleum, Desinfektion der Ställe). Die Dermatophagusräude befällt den Hals und die Brust, zuweilen auch den ganzen Körper (Cnemidocoptes gallinae); die Haut ist mit brotteigähnlichen Borken besetzt. Diese Räude führt zuweilen den Tod der Tiere herbei. — Laminosioptes cysticola lebt eingekapselt („Bindegewebsmilbe") in der Haut und in inneren Organen. — Cytodites nudus (Luftsackmilbe) lebt hauptsächlich in den Luftsäcken, in den Bronchien und in der Trachea. Sie verursacht Entzündungen, Abmagerung und zuweilen Todesfälle.

Der Akarusausschlag. Akariasis.

Naturgeschichtliches. Die Balgmilbe oder Haarsackmilbe, **Acarus folliculorum** oder Demodex folliculorum, lebt in den Talgdrüsen der Haarbälge der Hunde, Katzen, Schweine (Demodex phylloides), Rinder und Ziegen, seltener der Pferde, Schafe und Kaninchen; sie kommt ausserdem beim Menschen vor (Komedonen, Mitesser). Die Balgmilbe gehört, wie die Räudemilben, zur Gruppe der Gliedertiere. Ihr Körper ist jedoch im Gegensatz zu den runden oder ovalen Räudemilben länglich, wurmförmig, lanzettartig (Hund) oder lorbeerblattähnlich (Rind, Schwein), etwa 0,3 mm lang, mit leierförmigem Kopf, spitzem Hinterleib und 4 Paaren beweglicher, stummel-

förmiger Beine. Die Larven besitzen 3 Fusspaare. Die Eier sind spindelförmig.

Die Ansteckung erfolgt direkt und indirekt durch Zwischenträger. Meist erkranken junge Hunde im ersten Lebensjahr durch Ansteckung von der Mutter (vererbte Disposition?, verminderte Widerstandsfähigkeit der jugendlichen Haut infolge Staupe, Rhachitis, Rassedegeneration?, harmlose Hautparasiten bei gesunden älteren Hunden?, Selbstheilung bei vermehrter Widerstandsfähigkeit der Haut mit zunehmendem Alter?). Künstliche Uebertragungsversuche bei Hunden sind bisher nicht gelungen.

Anatomische Veränderungen. Ist die Zahl der Akari in den Talgdrüsen gering, so kommt es nur zur Erweiterung der Talgdrüsen und Haarbälge und zum Ausfallen der Haare sowie zur Reizung der Epidermis (Abschuppung). Ausnahmsweise bilden die enorm erweiterten Haarbälge bläschenförmige Hautzysten mit wasserhellem Inhalt. Bei Einwanderung zahlreicher Milben kommt gleichzeitig eine Infektion der Haarfollikel durch Eiterbakterien zustande (Staphylococcus pyogenes albus) und es entsteht in der Tiefe der Haut eine eiterige Folliculitis (Akneknoten, Aknepustel, Furunkel) mit Hautsklerose. Beim Konfluieren mehrerer Pusteln können sich grössere Abszesse bilden, die bis 1000 Milben enthalten (Schwein). Auch im Gehörgang, Lidsack und Präputialsack wurden Milben gefunden.

Formen. Man unterscheidet herkömmlich zwei Hauptformen des Akarusausschlags:

1. Die **squamöse** Form (Eczema squamosum).
2. Die **pustulöse** Form (Folliculitis, Akne, Furunkulosis).

Squamöse Form des Akarusausschlags. Sie ist beim **Hund** sehr häufig und kommt besonders in der Gegend der Augenlider vor (Haarausfall, Hautabschuppung). Zuweilen findet man auch über den ganzen Körper nach Art der Glatzflechte verbreitete kahle Flecke mit Desquamation und dunkler Pigmentierung der Haut ohne Juckreiz. Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Gegensatz zur Glatzflechte das Vorhandensein von Akarusmilben. Aehnlich ist das Krankheitsbild beim Pferd, bei der Katze und beim Kaninchen.

Pustulöse Form des Akarusausschlags. Sie ist beim Hund häufiger als die squamöse Form; beim Schwein, Rind und bei der Ziege bildet sie die gewöhnliche Form.

1. Beim **Hund** sind der Kopf, die Kehle, der Hals und die Innenfläche der Beine Lieblingsstellen der pustulösen Form. In älteren Fällen zeigt die Haut an den genannten Stellen Aehnlichkeit mit einer Baumrinde, einer Elefantenhaut oder mit der Haut

eines Warzenschweins: sie ist stark verdickt, in Falten gelegt, kahl, höher gerötet, mit Schuppen und Borken bedeckt und von derben, höckerigen, blauroten Knoten durchsetzt, aus denen sich blutige Eiterpfröpfe auspressen lassen, die zahlreiche Milben, Larven und Eier enthalten (eiterige Folliculitis, Akne, Furunkulosis, papulöses und pustulöses Ekzem).

2. Beim **Schwein** (Demodex phylloides) sind Lieblingsstellen: die Umgebung des Rüssels, der Hals, die Unterbrust, der Bauch sowie die inneren Schenkelflächen. Auf der Haut finden sich pockenähnliche Auflagerungen bis haselnussgrosse Eiterknoten, walnussgrosse Abszesse mit vielen Hunderten von Milben und breite Blutgeschwüre. — Beim Rind findet man zuweilen die Haut des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Kopfes und der Beine, mit erbsen- bis haselnussgrossen, kahlen Eiterknoten besät. Bei Ziegen wurden zahlreiche erbsen- bis kirschgrosse Eiterknoten an der Schulter und in der Flankengegend beobachtet.

Therapie. Der Akarusausschlag ist beim Hund schwer heilbar, wenn er über den ganzen Körper verbreitet ist. Bei örtlich beschränktem Auftreten ist er dagegen häufig heilbar; die Heilung ist jedoch auch hier schwierig und erfordert meist eine monatelange tägliche Behandlung. Die squamöse Form ist im allgemeinen leichter zu heilen als die pustulöse (tiefe Lage der Milben); bei der letzten Form müssen vor der Anwendung von Räudemitteln alle Pusteln vorher sorgfältig durch Ausdrücken geöffnet werden.

Von **Arzneimitteln** gegen den Akarusausschlag der Hunde werden empfohlen: Jodtinktur, Perubalsam und Perugen (teuer!), 1proz. Sublimatsalbe und 0,5—1proz. Sublimatspiritus (giftig!), Kreolin (mit gleichen Teilen Spiritus) in Verbindung mit 2proz. Kreolinbädern, KanthMaridensalbe (1:6) mit nachfolgendem Schwefelleberbad ($^1/_2$proz.), Schwefelkohlenstoff, Formalinpaste, Kümmelöl (5proz. spirituöse Lösung), Providoformtinktur (5proz.), Sulfoliquid, Schwefelgasbäder (Sulfargil, Sobaka). Die Anwendung der Gaszelle (SO_2) hat sich nicht bewährt. Gleichzeitig ist eine Desinfektion des Lagers vorzunehmen. Andere empfehlen die operative Behandlung (Abtragen der milbentragenden Hautschicht mit dem Rasiermesser). Neuerdings wird auch die Vakzinetherapie sowie die subkutane Injektion von Schwefelpräparaten und fötaler Epidermis empfohlen. — Bei älteren Hunden und beim Rind wird zuweilen eine Spontanheilung beobachtet.

Dasselfliege. Die Hautdasselfliege oder Biesfliege, Oestrus oder **Hypoderma bovis** (und Hypoderma lineatum) veranlasst beim Rind, seltener beim

Pferd, Esel und Schaf (vereinzelt auch beim Menschen) die sog. Dasselbeulen unter der Haut der Schulter, des Rückens und der Brust. Ihre Entwicklung ist folgende. Das Weibchen der Biesfliege legt im Sommer auf der Weide ihre Eier, aus denen sich bald Larven entwickeln, auf die Haut der Rinder. Die Larven dringen direkt durch die Haut in die Unterhaut ein. Andere Larven gelangen auf intestinalem Wege durch Ablecken in den Körper; diese Larven sollen den Schlund perforieren, im mediastinalen Gewebe im Verlaufe der Gefässe und Venen weiter wandern, durch die Wirbellöcher in den Wirbelkanal gelangen und von hier wieder nach der Unterhaut zurückwandern. In der Unterhaut kapseln sie sich in einem bindegewebigen Sack ein und entwickeln sich zu taubeneigrossen Beulen, den sog. Dasselbeulen. Nach dem Reifwerden verlassen die Larven ihre Kapsel und gelangen durch die durchlöcherte Haut nach aussen. Dadurch, dass die Haut von zahlreichen (50—100) Larven durchlöchert wird, erfährt sie eine Entwertung; ausserdem findet eine Abmagerung der Tiere statt. Die prophylaktische Abhaltung der Biesfliege auf der Weide durch stark riechende Mittel (Lorbeeröl, Naphthalinsalbe usw.) ist meist wirkungslos. Die sicherste Behandlung besteht im sog. Abdasseln der Rinder, d. h. im manuellen Ausdrücken der reifen Larven, oder im Spalten der Dasselbeulen mit dem Messer, oder im Herausnehmen der Larven mit einer Stahlfederklammer (methodische Mitwirkung der Meiereigenossenschaften). Ausserdem werden Dasselstäbchen (Geheimmittel), Einreibungen mit Larfugsalbe (Phenol), Vaselin, Kochsalz, 15proz. Trikresolöl, Terpentinöl mit Wachs, 20proz. Paradichlorbenzolsalbe, sowie Einspritzungen von Jodtinktur, 1proz. Trikresolöl, 10proz. Creolinlösung usw. empfohlen.

Kolumbaczer Mücke. Dieses auch in Deutschland vorkommende Insekt (Simulia maculata) befällt zuweilen in grossen Schwärmen Weidetiere und erzeugt durch ihre Stiche schmerzhafte Anschwellungen der Haut und Schleimhäute, namentlich der Nasenschleimhaut und der Schleimhaut der oberen Luftwege (Dyspnoe, Erstickung), der Maul-, Augen- und Scheidenschleimhaut. Ausserdem hat man als Folgezustände Abortus, Erblindung und Herzklopfen beobachtet. Als Prophylaktikum werden Waschungen der Tiere mit Tabakabkochung sowie die sog. Fliegenmittel empfohlen (Lorbeeröl usw.). — Aehnliche Zufälle werden durch Simulia ornata und reptans bedingt.

Läuse. Die Läuse sind blutsaugende Parasiten **(Haematopinus).** Die meisten Haustiere haben ihre eigenen Spezies. Am häufigsten findet man Läuse beim Pferd (Haematopinus equi), Rind (Haematopinus eurysternus) und Hund (Haematopinus piliferus). Nicht zu verwechseln mit den blutsaugenden Läusen mit spitzem Kopf sind die pelzfressenden Haarlinge mit breitem Kopf (Trichodektes latus beim Hund usw.). Das wirksamste Mittel gegen Läuse ist die graue Quecksilbersalbe (Vorsicht beim Rind!), sowie Kupferoleat (Cuprex). Ausserdem werden Kreolinwaschungen, Kresolpuder, Tabakabkochungen, eine Mischung von Petroleum und Leinöl, sowie Sabadillessig mit Erfolg angewandt. Auch die Begasung ist sehr wirksam. Gegen die Nisse (Eier) wird Abkämmen sowie Cuprex empfohlen.

Flöhe. Besonders beim Hund (Pulex canis) vorkommende blutsaugende Parasiten. Hauptmittel: persisches Insektenpulver. Die Finne von Taenia cucumerina ist im Hundefloh enthalten.

Zecken. Ueber die Bedeutung der Rinderzecke, **Ixodes reduvius,** für die Pathogenese der Hämoglobinurie und Piroplasmose vgl. S. 64. Die blutsaugende Hundezecke, Ixdes ricinus, wird am besten durch Auftragen von Terpentinöl, Karbolöl,

Petroleum oder fettem Oel beseitigt. Die Schafzecken scheinen bei sehr starker Invasion hydrämische Kachexie zu veranlassen.

Vogelmilbe. Die rote Vogelmilbe, **Dermanyssus avium**, lebt auf Hühnern, Tauben, Schwalben und Zimmervögeln und erzeugt bei diesen Tieren starken Juckreiz, Hautausschläge, Abmagerung, Anämie und sogar Massensterben. Bei Nacht attackieren diese Milben auch Pferde, Rinder, Hunde und Katzen und veranlassen bei diesen Tieren Ekzeme. Beim Rind gelangen sie ferner zuweilen in den äusseren Gehörgang (Otitis externa) und selbst ins Mittelohr (zerebrale Erscheinungen).

Herbstgrasmilbe. Die rote Herbstgrasmilbe, **Leptus autumnalis**, verursacht bei Hunden, Pferden, Ziegen und Schafen ein pustulöses Ekzem am Kopf, an den Genitalien und auf der Innenfläche der Hinterbeine (rote Punkte!).

Hautfilarien. Bei Pferden und Eseln wird durch Filaria haemorrhagica ein knötchenförmiger Hautausschlag verursacht (Dermatitis verminosa). Dieselben Filarien erzeugen bei ihrer Einwanderung in die Haut bei Weidepferden Hautbluten und hämorrhagische Hautknoten. Filaria irritans, die Larve einer Habronemaart (Spiropteraart), wird durch Fliegen auf Hautwunden beim Pferd übertragen (sog. Sommerwunden). Bei Hunden entstehen durch Rundwürmer (Rhabditis strongyloides) stark juckende pustulöse Ekzeme an den Beinen. In Australien erzeugt Onchocerca gibsonii bei Weiderindern Knoten in und unter der Haut sowie in den Muskeln. — In Japan hat man als Ursache einer räudeähnlichen Elephantiasis beim Rind Mikrofilarien (Filaria immitis) gefunden.

Die Glatzflechte. Herpes tonsurans. Trichophytie.

Aetiologie. Die Glatzflechte wird durch **Trichophyton tonsurans**, einen pflanzlichen Parasiten aus der Familie der Schimmelpilze, verursacht. Der Pilz besteht aus Fäden (Hyphen), die sich zu einem Pilzlager (Myzel) vereinigen, und aus Sporen (Konidien), kugeligen, oft rosenkranzartig aneinander gereihten Zellen. Bei der Glatzflechte überwiegen die Sporen (beim Favus ist das Myzel vorherrschend). Trichophyton tonsurans lebt in den Haarbälgen, wo es eine Entzündung der Haarfollikel mit Haarausfall hervorruft, und im Inneren der Haare, die es faserig und brüchig macht. Seine Uebertragung von kranken auf gesunde Tiere erfolgt direkt oder indirekt durch Zwischenträger (Putzzeug, Geschirr).

Vorkommen. Am häufigsten erkranken Rinder und Hunde, seltener Pferde, Ziegen und Katzen, am seltensten Schweine und Schafe. Vielfach sind ferner Uebertragungen von kranken Tieren auf den Menschen beobachtet worden. Besondere Arten von Trichophyton bei den einzelnen Haustieren sind Trichophyton equinum u. a. (Pferd), Trichophyton mentagrophytes u. a. (Rind), Trichophyton caninum u. a. (Hund).

Formen. Je nach der Tiergattung, der Lokalisation und dem Alter des Herpesausschlags unterscheidet man verschiedene Formen:

1. Der **Herpes tonsurans** in charakteristischer reiner Form besteht in kahlen, rundlichen Flecken ohne entzündliche Veränderung der Haut (Area Celsi).

2. Beim **Herpes circinnatus** heilt die Alopezie im Zentrum ab, während sie in der Peripherie zunimmt (Ringflechte).

3. Beim **Herpes maculosus** entsteht auf der Haut älterer Tiere ausser der Alopezie eine oberflächliche chronische Dermatitis mit Desquamation der Epidermis in Form schiefergrauer, asbestartiger Schuppen.

4. Der **Herpes vesiculosus** entsteht auf der feinen zarten Haut junger Tiere in der Umgebung des Maules (Kälber, Lämmer, Ziegen, Ferkel) als Dermatitis mit Blasenbildung. Nach dem Platzen der Blasen bilden sich brotteigähnliche Borken und grindartige Krusten in der Umgebung des Maules (Maulgrind, Borkengrind, Teiggrind, Teigmaul, Kälbergrind, Lämmergrind, Gaisgrind).

Glatzflechte beim Rind. In manchen Stallungen und Gegenden tritt die Glatzflechte beim Rind als stationäre Seuche auf. Bei erwachsenen Tieren beginnt sie gewöhnlich am Kopf und Hals mit kleinen, scharf begrenzten, runden, kahlen Stellen, die später handtellergross werden und oft mit grauweissen, asbestartigen Borken bedeckt sind. Bei schwarzen Rindern werden diese Borken bis 1 cm dick, auf weisser Haut sind sie dünner und mehr gelblich. Die Haut ist zuweilen gefaltet und stark verdickt (Elephanthiasis). Unter den Borken kann die Flechte nach 2—3 Monaten abheilen. Bei starkem Juckreiz treten jedoch infolge von Scheuern an der Peripherie der Borken neue Nachschübe auf, so dass die Dauer der Hautmykose $^1/_2$—1 Jahr und darüber betragen kann. Die Diagnose wird durch eine mikroskopische Untersuchung gesichert.

Bei Saugkälbern erkrankt vorwiegend die Umgebung des Maules. Die Haut ist stellenweise mit einem rundlichen grindartigen Schorf und mit kleienförmigen Schuppenmassen bedeckt. Auch diese Form der Glatzflechte ist sehr langwierig.

Glatzflechte beim Hund. Am häufigsten werden der Kopf und die Beine, zuweilen jedoch auch der ganze Körper befallen. Die Flechte beginnt mit einzelnen, scharf umschriebenen, rundlichen, kahlen Flecken, die später zu grösseren Platten zusammenfliessen. Häufig besteht eine reine Alopezie ohne Dermatitis (Area celsi). In andern Fällen findet man den Herpes maculosus in Form schmutziggrauer asbestartiger Schuppen und Borken, unter denen die Haut braunrot und höckerig angeschwollen ist. — Aehnlich ist das Krankheitsbild bei Katzen.

Glatzflechte beim Pferd. Lieblingsstellen der bei Weidepferden seuchenartig auftretenden Flechte sind der Kopf, der Rücken, die Schulter und die Kruppe. Meist besteht eine Alopezie in Form zehnpfennig- bis fünfmarkstückgrosser, kreisrunder, kahler Flecke ohne Juckreiz. Vereinzelt kommt Herpes vesiculosus mit Borkenbildung am Schlauch und an der Innenfläche der Hinterschenkel vor. Eine Varietät der gewöhnlichen Glatzflechte bildet der bei französischen Militärpferden beobachtete Herpes miliaris oder granulosus, mit hirsekorngrossen Knötchen und nur linsengrossen, schwarzen, kahlen Hautstellen.

Therapie. Nach Entfernen der Borken mit grüner Seife und Abscheren der Haare behandelt man die kranken Hautstellen mit 10proz. Kreolinsalbe, Lysolsalbe, Teersalbe, Chrysarobinsalbe oder mit Jodtinktur oder mit Salizylspiritus (1 : 10) oder mit Salizylschwefelsalbe oder mit Quecksilbersalbe (Vorsicht beim Rind!). In hartnäckigen Fällen wird die rohe Salpetersäure als Salbe (1 : 5 Fett) empfohlen. Auch die Begasung mit Schwefeldioxyd wird als wirksam bezeichnet. Gleichzeitig ist eine Desinfektion der Stallungen vorzunehmen. Nach dem einmaligen Ueberstehen der Glatzflechte scheint Immunität einzutreten (Bildung von Antikörpern wie bei Infektionskrankheiten; tuberkulinähnliche diagnostische intrakutane Reaktionswirkung des Trichophytins und Trichosykons).

Favus. Der Erbgrind oder Wabengrind, Favus, wird veranlasst durch **Achorion Schönleinii,** einen dem Trichophyton tonsurans der Glatzflechte ähnlichen Schimmelpilz. Favus kommt in verschiedenen Abarten vor bei Säugetieren (Hunden, Katzen, Pferden, Kaninchen, Hasen, Mäusen) und bei Hühnern (Hühnergrind, Tinea Galli), er ist ferner auf den Menschen übertragbar und umgekehrt (Erbgrind). Der Favuspilz besteht vorwiegend aus einem Myzel von Hyphen (Fäden) mit Sporen, das in die Haarfollikel und Federsäcke eindringt und dadurch Alopezie veranlasst. Auf der Haut bildet er scheiben- oder schüsselförmige Borken (Scutula, Schildchen). Bei Säugetieren sitzen die schüsselförmigen, fünfpfennigstückgrossen, schwefelgelben und silbergrauen, $^1/_2$ cm dicken, im Zentrum vertieften, mörtelähnlichen Borken besonders am Kopf, am Bauch und an den Pfoten. Bei Hühnern entsteht ein Schimmelbelag am Kamm und an den Kehllappen, der sich über den ganzen Körper verbreiten kann (Abmagerung, Tod durch Erschöpfung). Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Glatzflechte.

Mikrosporidienkrankheit. Sie wird durch verschiedene Arten von Mikrosporum, einer Abart des Trichophytonpilzes, hervorgerufen (Mikrosporum Audouini beim Menschen, Mikrosporum equinum, caninum, felinum). Die dadurch bedingte Trichophytie befällt den Kopf (Trichophytia capillitii, Mikrosporie).

Dermatitis contagiosa pustulosa. Mit diesem Namen oder als Acne contagiosa, englische, kanadische und amerikanische Pferdepocke bezeichnet man ein sehr ansteckendes, gutartiges, durch den Aknebazillus verursachtes pustulöses Exanthem bei Pferden in der Sattellage. In leichteren Fällen entstehen entsprechend der Uebertragung durch Sättel, Decken und Gurte unmittelbar

hinter dem Widerrist und an der seitlichen Brustwand herdförmig Blasen, Pusteln und Borken, die oberflächlich liegen und nach etwa 14 Tagen abheilen. In schwereren Fällen breitet sich das Exanthem weiter aus und dringt in die tieferen Schichten der Haut ein; es bilden sich Akneknoten und Furunkel mit Eiterpfröpfen und Hautgeschwüren, die unter Narbenbildung heilen und zuweilen mit eiteriger Entzündung der Lymphgefässe und sogar der benachbarten Lymphdrüsen kompliziert sind. Die Heilung wird dadurch sehr verzögert (1—2 Monate). Eine Allgemeinerkrankung fehlt auch in diesen schweren Fällen meist (im Gegensatz zum Rotz!). Die Behandlung besteht in der Separation der kranken Pferde und in der Desinfektion des Stalles. Die leichten Fälle heilen von selbst, die schweren werden chirurgisch und antiseptisch behandelt.

Epizootische Lymphangitis beim Pferd. Unter dem Namen Pseudorotz oder Hefelymphangitis bezeichnet man eine durch den Hefepilz, Saccharomyces farciminosus, verursachte, mit Knoten-, Strang- und Geschwürbildung auf der Haut des ganzen Körpers verlaufende, ansteckende Lymphangitis (Afrika, Frankreich, Italien, Russland, Deutschland, Japan). Vgl. Genaueres darüber S. 198. — Eine durch einen besonderen Bazillus veranlasste **Lymphangitis ulcerosa sui generis** kann gleichfalls mit Rotz verwechselt werden. Vgl. das Kapitel Rotz.

Wurm der Rinder. Eine dem Hautrotz der Pferde ähnliche, durch einen Streptothrix verursachte Lymphangitis und Lymphadenitis am Bauch und an den Beinen der Rinder mit strangartigen Geschwülsten und Metastasenbildung (Pyämie).

ZWEITER TEIL

INFEKTIONSKRANKHEITEN

VON

PROF. DR. **W. ZWICK** IN GIESSEN

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Die Brustseuche.

Aetiologie. Die Brustseuche ist eine ansteckende Lungenentzündung, zu der häufig eine Brustfellentzündung tritt (**Pleuropneumonia contagiosa**). Der Infektionserreger ist bisher nicht einwandfrei nachgewiesen. Die bei brustseuchekranken Pferden zuweilen gefundenen Streptokokken sind lediglich von sekundärer Bedeutung (Mischinfektion, Nachkrankheiten); die frischen entzündlichen Lungenherde erwiesen sich immer als bakterienfrei. Die Eintrittsstellen des Krankheitserregers in den Körper sind sowohl die Luft- als auch die Verdauungswege. Uebertragungsversuche (Einstellen gesunder Pferde in verseuchte Stallungen, Impfungen mit Nasenausfluss, Blut, Exsudat, Harn, Kot usw.) sind zum Teil misslungen. In anderen Fällen ist aber die Uebertragung durch Nasenausfluss, Bronchialsekret, nahe Berührung mit kranken Pferden sowie durch Einstellung in verseuchte Stallungen tatsächlich gelungen. Das Kontagium scheint in den dem frischen Bronchialsekret beigemischten Epithelzellen zu sitzen (**Zelleinschlüsse der Lungenepithelien?**), dessen Entleerung nach aussen gewöhnlich die Ansteckung vermitteln soll. Die im Lungenepithel angesiedelten Erreger (?) sollen ferner nicht ins Blut eindringen, sondern an Ort und Stelle Toxine erzeugen, die zuerst das Epithel der Luftwege schwer schädigen und sodann entzündliche herdförmige Veränderungen des Lungengewebes in der Nachbarschaft der Bronchien veranlassen.

Die Ansteckung erfolgt hauptsächlich direkt von Pferd zu Pferd, durch kranke sowohl als auch durch latent infizierte, im Inkubationsstadium befindliche und durch rekonvaleszente Pferde lange Zeit nach erfolgter Heilung, seltener indirekt durch Zwischenträger (Dünger und Streu, gesunde Pferde, Personen, Ausrüstungsgegenstände usw.). Indessen ist die Bedeutung der Zwischenträger für die Verbreitung der Seuche noch nicht ausreichend geklärt. Prädisponierend wirken Ueberanstrengung und Erkältung sowie schlecht ventilierte Stallungen (Winter!). Nach einmaligem Ueberstehen der Brustseuche tritt häufig, aber durchaus nicht immer, Immunität für mehrere Jahre ein.

Inkubationsdauer. Sie ist bald sehr lang, bald sehr kurz und schwankt zwischen 3—5 Wochen und einigen Tagen; vielfach beträgt sie 3—10, nach Impfversuchen 20—40 Tage.

Vorkommen. Die Brustseuche kommt enzootisch in grösseren Pferdebeständen vor, namentlich beim Militär, in Händlerställen, Tattersalls, Pferdepensionaten und Gestüten. In der preussischen Armee erkrankten zu Friedenszeiten jährlich im Durchschnitt 2000 Pferde. Die Zahl der kranken Zivilpferde betrug in Deutschland im Jahr 1910 nach der amtlichen Statistik 8000 (Brustseuche und Influenza); die wirkliche Ziffer ist wohl viel grösser (unterbliebene Anmeldung!). Der Seuchengang ist bald rasch, bald schleppend. Häufig erkranken innerhalb 1—2 Wochen alle empfänglichen Pferde eines Stalles, so dass die Seuche nach etwa 1 Monat wieder erloschen ist. In anderen Fällen verbreitet sich die Seuche langsam und sprunghaft (Œckstände), so dass der Seuchengang in einem grösseren Pferdebestande mehrere Monate andauern kann. Die Brustseuche ist eine ausgesprochene Stallseuche und deshalb im Winter mehr verbreitet als im Sommer.

Mortalitätsziffer. Die Brustseuche ist im Gegensatz zur Influenza eine gefährliche Pferdeseuche. Die Sterblichkeitsziffer beträgt im Durchschnitt **5—10 Prozent** (2—15 Prozent); am geringsten ist sie bei Militärpferden, wo sie nur 0,5—4 Prozent beträgt (frühzeitige Erkennung und Schonung, Salvarsanbehandlung).

Anatomischer Befund. Die Brustseuche ist eine kruppöse, hämorrhagische, nekrotisierende Pneumonie mit sekundärer Pleuritis und allgemeiner Parenchymerkrankung.

1. Die **Entzündung der Lunge** erstreckt sich meist auf die mittleren, unteren und die in der Nähe der Lungenwurzel gelegenen Teile. Die Ausbreitung der Entzündung ist verschieden; bald sind grössere Abschnitte der Lungen (lobäre Pneumonie), bald kleinere Herde in Form von Knoten erkrankt (lobuläre Pneumonie). Auch der Grad der Lungenentzündung zeigt Abweichungen. Im allgemeinen weist die Lungenentzündung einen hämorrhagischen Charakter auf, der häufig zur Nekrose der betroffenen Lungenteile führt. In den leichten Graden sind die entzündeten Lungenteile braunrot, luftleer, auf dem Durchschnitt glatt und glänzend, anfangs feucht, später trocken und derb anzufühlen. In den schweren Graden sind sie schwarzrot (Blutungen), auf dem Durchschnitt körnig und derb anzufühlen. Die abgestorbenen Lungenherde sind graugelblich; aus den nekrotischen Herden können sich brandige Höhlen (Kavernen) oder Eiterherde (Abszesse) in der Lunge entwickeln.

2. Die **Entzündung des Brustfells** ist serofibrinöser Natur. Sie äussert sich in Rötung und Trübung, in der Auflagerung gelblicher, geronnener, abziehbarer Massen und in der Ansammlung eines meist trüben, rotgelben oder schmutzig graugrünen, mit Flocken vermisch-

ten, flüssigen Exsudats in der Brusthöhle (bis 30 Liter und darüber).

Ausserdem findet man entzündliche Veränderungen an der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, sowie parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren.

Symptome. Die ersten Erscheinungen der Brustseuche sind **gelbrote** Färbung der sichtbaren Schleimhäute (Augenbindehaut, Maulschleimhaut), verminderte oder aufgehobene Fresslust, Verstopfung, Mattigkeit und in schweren Fällen Schwanken der Nachhand. Ausserdem besteht Fieber; die Mastdarmtemperatur steigt auf 40—41° (Febris continua). Sehr bald, schon in den ersten Tagen, tritt das Krankheitsbild der Lungenentzündung hinzu. Diese gibt sich zu erkennen durch matten Husten, Beschleunigung und Erschwerung der Atmung, **rostfarbigen** oder bernsteingelben Nasenausfluss (der zuweilen auch ausbleibt), und durch die physikalischen Erscheinungen der kruppösen Pneumonie bei der Perkussion und Auskultation der Brustwandungen in den unteren Partien (tympanitischer Ton, Dämpfung, Unterdrückung und Fehlen der Atemgeräusche, Bronchialatmen, Rasselgeräusche).

Das Hinzukommen einer Brustfellentzündung ist durch Schmerzhaftigkeit der Brustwand (Stöhnen beim Betasten und bei der Bewegung), starke Atembeschwerden (Flankenschlagen), horizontal verlaufende Dämpfung und Reibegeräusche charakterisiert.

Diagnose. Die Diagnose fällt beim Neuausbruch der Brustseuche vor Auftreten der pathognomischen Erscheinungen und im Falle des abortiven Verlaufs schwer. Für die frühzeitige Erkennung sind in bedrohten Beständen regelmässige, täglich zweimalige Temperaturmessungen zweckdienlich (prämonitorisches Fieber!).

Der Verdacht der Brustseuche liegt nach der gemeinfasslichen Belehrung, die zur Kennzeichnung der früher anzeigepflichtigen Seuche aufgestellt war, bei jedem Pferde vor, das ohne nachweisbare äussere Veranlassung (Eindringen von Fremdkörpern, Hochbinden, Verletzungen, Erkältung, Raucheinatmung, Blutvergiftung) auch nur einige der nachstehend aufgeführten Krankheitserscheinungen zeigt: Husten, Fieber, Mattigkeit oder Schwanken, gelbrote Färbung der Schleimhäute, rostfarbigen Nasenausfluss, beschleunigtes und erschwertes Atmen, Dämpfung und unterdrücktes Atemgeräusch in der Lunge.

Mit der Serodiagnostik (Komplementbindung) sind brauchbare Ergebnisse nicht erzielt worden.

Verlauf. 1. Bei **regelmässigem** Verlauf erreicht die Krankheit am 5. oder 6. Tage ihren Höhepunkt (Hyperleukozytose). Von da ab

sinkt die Fiebertemperatur rasch, der Appetit stellt sich wieder ein, die Munterkeit kehrt zurück, die Harnabsonderung ist auffallend reichlich (kritische Polyurie), und die Dämpfungen hellen sich auf. Nach etwa einer Woche sind die meisten Krankheitserscheinungen verschwunden. Bis zur vollständigen Genesung vergehen jedoch, auch wenn die Krankheit in dieser milden Weise verläuft, mehrere Wochen.

2. Ein **unregelmässiger** Verlauf wird bei bösartigem Seuchencharakter, bei schwächlichen Tieren und namentlich bei solchen Pferden beobachtet, bei denen der Beginn der Krankheit übersehen worden ist und die in krankem Zustand noch zur Arbeit benützt wurden. Hierbei verzögert sich entweder die Resorption des Exsudates in den Lungen und auf der Pleura, und es entwickelt sich unter atypischem, remittierendem Fieber eine chronische interstitielle Pneumonie und eine chronische Pleuritis mit unheilbarer chronischer Atembeschwerde (Dämpfigkeit). Oder es kommt zur Nekrose des Lungengewebes mit Durchbruch in die Brusthöhle (eiterig-jauchige Pleuritis) und mit tödlicher septischer Allgemeininfektion, zuweilen auch mit tödlicher Lungenblutung; seltener findet eine Abkapselung der nekrotischen Herde statt. Auch ein chronisches Lungenemphysem bleibt zuweilen zurück. Zu diesen schweren Veränderungen der Lunge treten zahlreiche andere Komplikationen und Nachkrankheiten der Brustseuche (vgl. unten).

3. Ein **abortiver**, sehr günstiger Verlauf wird endlich bei milden Seuchengängen in der Weise beobachtet, dass die Lungenentzündung nicht alle drei Stadien (Anschoppung, Hepatisation, Resolution) durchmacht, sondern schon im ersten Stadium abbricht, so dass die Krankheitsdauer nur einige Tage beträgt (ephemere Pneumonie). Bei anderen Pferden tritt als einziges Symptom der Brustseuche überhaupt nur eine fieberhafte Temperatursteigerung auf.

Komplikationen und Nachkrankheiten. 1. Herzschwäche infolge parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels ist die häufigste und gefährlichste Komplikation der Brustseuche. Sie äussert sich durch Herzklopfen, schwachen und sehr beschleunigten Puls (60—100 Schläge). Seltener ist eine akute Endokarditis, die bei chronischem Verlauf Klappenfehler und das Bild der Herzdämpfigkeit bedingen kann, sowie eine Perikarditis.

2. Darmentzündung mit Kolik und Durchfall, zuweilen auch die Erscheinungen einer Pharyngitis.

3. Akute Nephritis, meist parenchymatöser, zuweilen auch hämorrhagischer Natur (Albuminurie, Harnzylinder, Hämaturie, nephritische Hautödeme).

4. Akute Gehirnentzündung mit psychischer Erregung und eklamptischen Krämpfen; seltener die Symptome der Rückenmarksentzündung (tetanische Krämpfe, Hyperästhesie). Beide können chronisch verlaufen (Dummkoller, Kreuzschwäche).

5. Metastatische Iritis mit fibrinös-hämorrhagischem Exsudat in der vorderen Augenkammer.

6. Metastatische Tendovaginitis, Arthritis, Bursitis, Podotrochlitis, Tendinitis, Sehnenruptur, Rehe.

7. Lähmung des Rekurrens (Kehlkopfpfeifen), des Sehnerven (Amaurose), des Ischiadikus und Radialis, der Harnblase, des Mastdarmes, des Penis und Schweifes, Schlinglähmung, Kreuzlähmung.

8. Muskelzuckungen im Bereich des Fazialis und Trigeminus, Muskelrheumatismus, Muskellähmung, Luxation der Kniescheibe, Hahnentritt.

9. Hautexantheme in Form von Urtikaria und Mauke, Alopezie.

10. Zeugungsschwäche bei Hengsten, Abortus bei Stuten.

11. Mischinfektionen mit Influenza, Druse und Petechialfieber.

Therapie. 1. Beim typischen, gutartigen Verlauf der Brustseuche ist eine medikamentöse Behandlung überflüssig (Ruhe, gute Ventilation). Die Frage, ob das Salvarsan und **Neosalvarsan** in Form der intravenösen Injektion (**3 g** Salvarsan in 50—100 g einer 0,6proz. Kochsalzlösung, mit Natronlauge neutralisiert; **4,5 g** Neosalvarsan in 10—20 g Kochsalzlösung) ein wirkliches Heilmittel gegen die Brustseuche darstellt insofern, als es bei frühzeitiger Verabreichung die Entwicklung einer Lungenentzündung sicher verhindern soll, wird vielfach bejaht. Unzweifelhaft festgestellt ist jedenfalls seine antipyretische Wirkung (Herabsetzung der Temperatur nach 10—24 Stunden). Nach den Berichten über die Salvarsanbehandlung der Brustseuche in den ostpreussischen Gestüten Gudwallen und Trakehnen reicht übrigens die einmalige Verabreichung von 3 g Salvarsan nicht immer aus, um die Temperatur herabzusetzen, es ist vielmehr nicht selten eine zweite Dosis von 2 g Salvarsan hierzu nötig. Auch in der preussischen Armee ist mehrfach eine verzögerte Entfieberung, ein späteres Wiederaufflackern des Fiebers sowie die Tatsache beobachtet worden, dass die Entwicklung einer Lungenentzündung auch bei frühzeitiger Anwendung des Salvarsans nicht sicher verhütet werden kann. Die Komplikationen der Brustseuche lassen sich durch Salvarsan nicht verhüten. Im Gegenteil sind, namentlich in der preussischen und württembergischen Armee, sehr zahlreiche Fälle von

Kehlkopfpfeifen, Sehnenscheidenentzündung und andere Komplikationen als Nachkrankheit der Brustseuche trotz rechtzeitiger Salvarsanbehandlung beobachtet worden. Im statistischen Veterinär-Sanitätsbericht über die preussische Armee für 1914 sind allein Hunderte solcher Fälle von Nachkrankheiten nach Salvarsanbehandlung verzeichnet. Eine Schutzwirkung wird durch Salvarsan nicht erzielt, desgleichen nicht eine Abkürzung des Seuchenganges (letztere wird von manchen Seiten vertreten). Fraglich ist endlich, ob die mit Salvarsan behandelten Pferde Immunität gegen die Brustseuche erlangen. In seltenen Fällen sind Nebenwirkungen beobachtet worden: Muskelzittern, Durchfall, Hustenreiz, Krämpfe; vereinzelte Todesfälle. Ein Nachteil der Salvarsantherapie ist der sehr hohe Preis des Mittels. Im Weltkrieg hat sich das Neosalvarsan als Spezifikum sehr bewährt, dagegen nicht das Atoxyl, das Metarsan, das „Hadra", sowie die Serumimpfung, besser Arsalyt (jedoch teuer). Ob sich die Schutzimpfung mit zerriebenem pneumonischem Material bewähren wird, bleibt abzuwarten. Die Schutzimpfung nach Konew (Charkow) hat sich in Deutschland nicht als brauchbar erwiesen.

2. Bei den schweren, atypischen Fällen von Brustseuche ist eine symptomatische Behandlung mit Arzneimitteln angezeigt. Insbesondere die Herzschwäche kann nicht selten erfolgreich behandelt werden. Man gibt hiebei vor allem den **Kampfer** subkutan in möglichst grossen Dosen (Oleum camphoratum forte 100—250 g pro die), sowie die Folia Digitalis (8—10 g als einmalige Dosis). Das anhaltende Fieber wird am billigsten mit Antifebrin behandelt (30 g 3mal pro die). Als ableitendes Mittel auf die Haut bei Pleuritis wird das Senföl (6proz. spirituöse Lösung) oder der Senfteig angewandt; gegen Verstopfung empfiehlt sich eine Aloepille. Die Resorption der Exsudate wird durch Verabreichung von Alkalien befördert (künstliches Karlsbadersalz). Das pleuritische Exsudat wird am besten durch die nötigenfalls wiederholte Punktion entleert.

Vorbeuge. Ihr dienen: Sachgemässe Abhärtung der Pferde, ausgedehnter Freiluftaufenthalt oder Unterbringung in Baracken, hygienische Stallhaltung. Die Frühbehandlung gesunder, ansteckungsverdächtiger Pferde zum Zwecke der Verhütung des Ausbruchs der Krankheit hat sich nicht bewährt.

Zur **Bekämpfung** ist die frühzeitige und zuverlässige Absonderung der kranken und verdächtigen Pferde angezeigt, dagegen nicht das Durchseuchenlassen.

Die Influenza.

Begriff. Die Influenza oder Rotlaufseuche (Pferdestaupe) ist eine spezifische, ausserordentlich ansteckende Infektionskrankheit, deren

Erreger nicht bekannt ist **(filtrierbares Virus)**. Sie ist charakterisiert durch sehr hohes Fieber, schwere nervöse Depression und entzündliche Schwellungen der Haut und Unterhaut, der Lidbindehaut und der Darmschleimhaut. Im Gegensatz zu ihr bildet die Brustseuche eine ansteckende Lungen-Brustfellentzündung. Influenza und Brustseuche sind mithin zwei selbständige, im Wesen verschiedene Infektionskrankheiten.

Vorkommen. Die Influenza kann sich infolge ihrer hochgradigen Kontagiosität sehr rasch über ganze Länder und Weltteile verbreiten (Panzootien in Deutschland, Europa, Nordamerika, Südafrika).

Natürliche Ansteckung. Der unbekannte, sehr flüchtige Erreger ist in der Ausscheidung (Harn, Kot) und wahrscheinlich auch in der Atmungsluft enthalten. Die Seuche ist ferner durch Blutimpfungen übertragbar; da dies bei der Brustseuche nicht gelingt, wird in Zweifelsfällen zur Diagnose „Influenza" eine subkutane oder intravenöse Blutimpfung empfohlen. Die Ansteckung erfolgt direkt von Pferd zu Pferd sowie durch Zwischenträger (Streu, Personen, Thermometer). Eigentümlich ist die lange Tenazität des Ansteckungsstoffes im Körper durchgeseuchter Pferde, namentlich in den Geschlechtsorganen der Hengste (Dauerausscheider); eine Ansteckung von Stuten durch den Samen durchgeseuchter gesunder Hengste beim Decken findet noch nach mehreren Jahren (6—7) statt. Auch das Blut durchgeseuchter Pferde ist noch mehrere Monate lang virulent. Das einmalige Ueberstehen der Influenza hinterlässt vielfach lebenslängliche Immunität.

Das **Inkubationsstadium** beträgt im Durchschnitt **4—7** Tage.

Symptome. Die Influenza beginnt plötzlich mit grosser Mattigkeit, aufgehobener Fresslust und sehr hohem Fieber (40—42^0 und darüber). Gleichzeitig werden die Pferde von schwerer Benommenheit des Kopfes und Schlafsucht befallen. Ausserdem besteht auffallende Muskelschwäche, die sich in Zittern, Schwanken und Taumeln äussert. Charakteristische Erscheinungen sind ferner schnell auftretende und oft ebenso schnell wieder verschwindende, entzündliche, ödematöse Schwellungen der Haut und Unterhaut an den Beinen, an der Unterbrust, am Unterbauch und Schlauche, Schwellung der Augenlider, sowie glasige, wulstige Schwellung der Konjunktiva (Chemosis) mit Lichtscheue und Tränenfluss. Auch eiteriger Augenausfluss sowie eine Keratitis und Iritis exsudativa können hinzutreten. Sehr häufig besteht ferner Verstopfung, wobei die spärlich abgesetzten harten und kleinen Kotballen mit schleimigen membranösen Massen überzogen sind (Proktitis). In anderen Fällen beobachtet man Durchfall und Kolikerscheinungen. Manchmal

stellten sich auch wässeriger oder schleimiger Nasenausfluss, Husten und leichte Schwellung der Kehlgangslymphknoten ein. Viele Pferde zeigen ausserdem eine auffallend rasche Abmagerung.

Diagnose. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Brustseuche, Petechialfieber, infektiöse Anämie, Piroplasmose.

Nach der gemeinfasslichen Belehrung, die während des Bestehens der Anzeigepflicht für die Influenza aufgestellt war, galten als der Pferdestaupe verdächtig alle Pferde, die auch nur einige der nachstehenden Krankheitserscheinungen zeigten: sehr hohes Fieber, starke Benommenheit, glasige Schwellung der Augenschleimhaut, Schwellungen der Haut an den Beinen, an der Brust oder am Bauche. Zum Zwecke des frühzeitigen Erkennens der Krankheit empfiehlt sich die Aufnahme der Morgen- und Abendtemperatur bei den der Seuchengefahr ausgesetzten Pferden. Die Aufnahme der Abendtemperaturen ist besonders wichtig, weil nicht selten infizierte Pferde bei den Morgenaufnahmen normale Temperatur aufweisen und nur am Abend eine fieberhaft erhöhte.

Verlauf. Die Influenza verläuft in der Regel gutartig. Die Mortalitätsziffer beträgt durchschnittlich nur 0,5—1 Prozent. Die überwiegende Mehrzahl der Pferde ist nach einer Woche wieder fieberfrei und nach 1—2 weiteren Wochen wieder gesund. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen, bei ausnahmsweisem schwerem Seuchenverlaufe sowie dann, wenn die noch nicht ganz genesenen Pferde zu früh wieder zur Arbeit verwendet werden, treten gefährliche, unter Umständen tödliche Komplikationen hinzu. Als solche sind beobachtet worden: Lungenentzündung, Herzschwäche, schwere Magendarmentzündung, Nierenentzündung, Gehirn- und Rückenmarksentzündung, Brustfell- und Bauchfellentzündung, Glottisödem, Iritis, Arthritis, Tendovaginitis und Rehe. Die Mortalitätsziffer kann dann bis zu 4 Prozent und darüber steigen. Andererseits hat man mehrfach einen atypischen Charakter der Influenza mit ganz leichten Krankheitserscheinungen beobachtet.

Anatomischer Befund. Ausser den Schwellungen der Haut und Unterhaut findet man bei den an Influenza gestorbenen Pferden entzündliche Schwellungen der Schleimhaut des Magens, Darmes und des Kehlkopfs, Schwellung der Lymphknoten, Vergrösserung der Milz, sowie trübe Schwellung der Leber, der Nieren und des Herzmuskels.

Therapie. Bei dem gutartigen und typischen Verlauf der Influenza ist eine medikamentöse Behandlung meist überflüssig (Diät, Ventilation). Als Fiebermittel kann in schweren Fällen Antifebrin (2—3mal täglich 30 g) angewendet werden. Die Komplikationen, namentlich die Herzschwäche, werden symptomatisch behandelt (Kampfer, Digitalis, Alkohol).

Die Druse.

Aetiologie. Die Druse ist eine durch den **Streptococcus equi** verursachte Infektionskrankheit, die durch einen eiterigen Katarrh der Respirationsschleimhaut, besonders der Nasenschleimhaut, mit sekundärer eiteriger Entzündung der regionären Lymphknoten (Kehlgangslymphknoten usw.) charakterisiert ist.

Der Streptococcus equi soll sich durch Form und Länge der Ketten sowie durch Nichtvergärung der Laktose von den pyogenen Streptokokken unterscheiden. Ferner wurden folgende Merkmale für die Drusestreptokokken aufgestellt: sie lassen Milch, Lackmus- und Methylenblaumilch nicht selten vorübergehend gerinnen; in Milchzuckerbouillon wachsen sie meistens nicht; aus Natriumhippurat spalten die meisten Stämme keine Benzoesäure ab. Sorbit vergären sie nicht; sie bewirken eine β-Hämolyse. Die im Eiter enthaltenen Drusestreptokokken sind gegen physikalische, chemische und thermische Einflüsse sehr widerstandsfähig (gegen Austrocknung und Fäulnis mindestens 24 Tage, im Wasser bei Zimmertemperatur 6—9 Tage und länger).

Die Druseinfektion erfolgt teils aërogen durch das Eindringen der Drusekokken in die Nasenschleimhaut und die übrige Respirationsschleimhaut, teils intestinal durch die Schleimhaut des Verdauungsapparates, insbesondere durch die Rachenschleimhaut und Darmschleimhaut. Ausserdem kann eine Uebertragung der Druse durch Hautwunden, vom Euter und von der Scheide aus stattfinden (Deckdruse); auch eine plazentare Infektion ist beobachtet worden (angeborene Druse). Die Druse lässt sich künstlich durch Impfung mit Drusekokken auf gesunde Tiere übertragen; die künstlich infizierten Pferde stecken ihrerseits wieder gesunde an. Drusekranke Pferde können ziemlich lange Träger und Verbreiter der Krankheit sein; auch kommen unter gesunden Pferden Keimträger nachweislich vor.

Das **Inkubationsstadium** der Druse ist oft sehr kurz (1 Tag), die Durchschnittsdauer beträgt 4—8 Tage (nach Fütterungsinfektion 4 bis 5 Tage). Bei künstlichen Infektionsversuchen ergaben sich Schwankungen zwischen 5—18 Tagen.

Vorkommen. Die Druse kommt nur beim Pferdegeschlecht (Pferd, Esel, Maultier, Maulesel) vor. Am häufigsten erkranken Fohlen. Nicht selten werden jedoch auch ältere Pferde von Druse befallen. Ausser der Jugend wirken prädisponierend schwache Körperkonstitution, Erkältung (Frühjahr, Herbst), einfache Katarrhe der Nasenschleimhaut, des Rachens und Kehlkopfs, Transporte und Ueberanstrengung. Die Ausbreitung der Seuche wird begünstigt durch grössere Pferdebestände (Remontedepots, Gestüte, Stallungen der Pferdehändler, Krieg).

Die Druse bildet die häufigste und verbreitetste Seuche des Pferdes. In der Provinz Ostpreussen allein (Anzeigepflicht) erkrankten früher alljährlich etwa 6000 Pferde an Druse. In den preussischen Remontedepots erkrankten in den Jahren 1901—1906 insgesamt 20000 Pferde an Druse (fast die Hälfte des Bestandes).

Formen. Man kann eine **gutartige** und eine **bösartige** Form der Druse unterscheiden. Die gutartige Druse beschränkt sich im wesentlichen auf die Nasenschleimhaut, verläuft akut und endet gewöhnlich mit Heilung. Die bösartigen Formen der Druse sind teils durch gefährliche Lokalisationen der Entzündung (Pharynx, Lunge, Darm), teils durch Metastasenbildung (Drusepyämie), teils durch chronischen Verlauf (Nachkrankheiten) und andere Komplikationen gekennzeichnet.

Symptome der gutartigen Druse. Unter hohem Fieber (40 bis 41°) entwickelt sich ein eiteriger Nasenkatarrh mit beiderseitigem, oft sehr reichlichem, gelbgrünem, eiterigem Nasenausfluss. Gleichzeitig entsteht eine entzündliche Schwellung und Vereiterung der Kehlgangslymphknoten mit Fluktuation, starkem kollateralem Oedem und zuweilen spontanem Durchbruch des Abszesses. Häufig besteht neben einem Nasenkatarrh auch ein Kehlkopfkatarrh, der sich durch Husten und Empfindlichkeit des Kehlkopfes bei Palpation äussert sowie eine eiterige Konjunktivitis. Die Futteraufnahme ist vermindert. Manche Pferde zeigen ausserdem psychische Benommenheit, Muskelschwäche und Abmagerung. Die Blutuntersuchung ergibt gleichzeitig mit der Abszedierung der Lymphknoten eine Hyperleukozytose. Mitunter wird auf der Haut ferner ein allgemeines Druseexanthem in der Form einer Urtikaria beobachtet; seltener ist ein papulöses, vesikulöses und pustulöses Exanthem. Nach einer Krankheitsdauer von einigen Wochen pflegt bei diesem gutartigen Verlauf Heilung einzutreten.

Symptome der bösartigen Druse. Der bösartige Verlauf der Druse wird durch Komplikationen bedingt, welche namentlich das Auftreten einer Pharyngitis, einer schweren Lungenerkrankung (Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis), einer Drusepyämie (metastatische Druse) sowie einer Druseerkrankung der Haut (Lymphangitis) und des Darmes betreffen. Hierzu kommen Mischinfektionen mit Petechialfieber und Brustseuche sowie Nachkrankheiten.

1. Die **Pharyngitis** veranlasst zunächst Schlingbeschwerden, Regurgitieren, Speicheln und Atemnot. Für die Drusepharyngitis charakteristisch ist die Abszedierung der retropharyngealen Lymphknoten, die durch schmerzhafte und oft sehr umfangreiche Schwel-

lungen in der Parotisgegend, hohes Fieber und starke Hyperleukozytose gekennzeichnet ist. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich häufig eine Schluckpneumonie sowie eine septische Allgemeininfektion (metastatische Pneumonie).

2. In den **Lungen** entwickelt sich bei Fortpflanzung des Drusekatarrhs von der Nasenhöhle und vom Kehlkopf auf die Trachea und die Bronchien eine eiterige Bronchitis und eine katarrhalische Lungenentzündung. Sehr häufig ist ferner eine Fremdkörperpneumonie. Ausserdem kann sich eine metastatische Pneumonie ausbilden (vgl. unten).

3. Die **metastatische** Druse entsteht zunächst auf lymphogenem Wege und führt zur fortschreitenden Schwellung und Abszedierung der benachbarten Lymphknoten: obere, mittlere und untere Halslymphknoten, Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterial-, Achsel-, Kniekehllymphknoten usw. Beim Eindringen der Drusekokken ins Blut entwickelt sich sodann auf hämatogenem Wege eine allgemeine Drusepyämie mit metastatischen Abszessen und eiterigen Entzündungen in inneren und äusseren Organen: Lunge, Pleura, Nieren, Milz, Leber, Gehirn, Rückenmark, Auge, Euter, Muskeln, Gelenke, Sehnenscheiden, Beckenbindegewebe, periproktales Bindegewebe, Unterhaut, Submukosa des Darmes usw.

4. Die **Darmdruse** entsteht bei intestinaler Infektion und verläuft entweder akut unter dem Bilde der Darmentzündung und Kolik oder sie bedingt, namentlich bei Fohlen, eine chronische Abmagerung infolge der Bildung abgekapselter Abszesse in den Gekröslymphknoten.

5. Die Druse der **Haut** betrifft meist den Kopf (Infektion der Lippen, Nasenflügel und Backen durch den eiterigen Nasenausfluss), ausnahmsweise auch die Geschlechtsorgane und äussert sich durch zahlreiche kleine Hautabszesse (Furunkel), eiterige Lymphangitis (rosenkranzähnliche Stränge mit Eiterknoten) und oft ausgedehnte Phlegmone.

6. Die **Nachkrankheiten** der Druse sind namentlich Kehlkopfpfeifen, Empyeme der Kieferhöhle, chronischer Nasenkatarrh, Muschelnekrose, Luftsackkatarrh, Schlundkopffisteln, Nekrose des Zungenbeins, Lähmungen und Lahmheiten.

Prognose. Die Mortalitätsziffer der gutartigen Druse beträgt nur etwa **zwei** Prozent. Von 20000 drusekranken Pferden der preussischen Remontedepots (1901—1906) und von 2000 drusekranken Dienstpferden der preussischen Armee (1900—1908) starben nur $2^1/_5$ bzw.

$2^1/_4$ Prozent. Dagegen betragen die Verluste bei der bösartigen Druse zuweilen 10 Prozent und darüber; in der Provinz Ostpreussen schwankte beispielsweise die Mortalitätsziffer der Druse zwischen 6 und 15 Prozent.

Therapie. Die **Schutzimpfung** gegen Druse mit Gurmin, Esurdin, Drusevakzine (mit auf thermischem Wege hergestellter sowie mit Methylenblau-, Brillantgrün- und Formolvakzine, subkutan am Grunde beider Ohren injiziert), mit Druseserum und anderen Impfstoffen hat sich in Deutschland meist nicht bewährt (preussische und bayerische Remontedepots, Ostpreussen). Es sind sogar wiederholt schwere Impfverluste nach der Injektion mangelhafter Impfstoffe eingetreten. In Dänemark wird dagegen die Schutzwirkung der subkutanen Injektion des Druseserums sowie abgetöteter Drusekokken bejaht. Auch die **Heilimpfung** mit den älteren Drusesera hat in Deutschland versagt. Dagegen hat man mit der intravenösen (nicht subkutanen) Injektion von 50—100 ccm Druseserum (eventuell mehrtägig wiederholt) gute Erfolge erzielt (ostpreussisches Serum, dänisches polyvalentes Serum, Serum des Heeres-Veterinäruntersuchungsamtes). Die Simultanheilimpfung ist vorzuziehen (10 ccm Farbstoffvakzine + 500 ccm Serum). Das Antivirus (Besredka) hat weder Schutz- noch Heilwirkung, soll dagegen bei lokaler Anwendung (Abszesshöhlen) die Ausheilung fördern. Im übrigen ist die Behandlung der Druse vorwiegend chirurgischer Natur (operative Eröffnung der Abszesse, Tracheotomie, Priessnitzsche Umschläge). Die katarrhalische Affektion kann innerlich mit Alkalien (künstliches Karlsbader Salz), äusserlich mit Inhalation behandelt werden. Sehr wichtig ist endlich die Prophylaxe (Separation, kein Umstellen der gesunden Pferde während der Seuchengefahr, Verhütung der Verstreuung des Druseeiters und seine Vernichtung durch Desinfektion, Anzeigepflicht in Ostpreussen und im Reg.-Bezirk Stade).

Die erworbene Immunität ist unzuverlässig. — Das Durchseuchungsverfahren (Durchdrusen) zum Zwecke der Bekämpfung ist zu verwerfen.

Infektiöse eitrige Pneumonie bei Fohlen. Eine seuchenhafte druseähnliche, durch einen besonderen Eitererreger (Corynebacterium equi) verursachte Bronchopneumonie mit Lungenabszessen und Vereiterung der bronchialen Lymphknoten ist in Schweden und in Deutschland beobachtet worden (s. auch Aufzuchtkrankheiten der Fohlen).

Das Petechialfieber.

Wesen. Als **Petechialfieber** oder **Blutfleckenkrankheit** (Morbus maculosus) bezeichnet man eine durch spontane Blutungen in die Haut, in die Schleimhäute und in die inneren Organe charakterisierte hämorrhagische Erkrankung, die wahrscheinlich einen in-

fektiösen bzw. polybakteriellen Ursprung hat. Als Infektionserreger kommen namentlich der Drusestreptokokkus, die gewöhnlichen Eiterbakterien (Streptococcus und Staphylococcus pyogenes) sowie das Kontagium der Brustseuche und der infektiösen Bronchopneumonie in Betracht. Das Petechialfieber bildet häufig eine sekundäre, nach Druse, Brustseuche und andern Krankheiten auftretende Affektion; zuweilen tritt das Petechialfieber jedoch primär ohne vorausgegangene Krankheit als selbständiges Leiden auf.

1. Die Beziehungen der Druse zum Petechialfieber bestehen darin, dass es erfahrungsgemäss sehr häufig eine Nachkrankheit oder eine Komplikation der Druse bildet. Ob hierbei die Drusestreptokokken für sich allein das hämorrhagische Krankheitsbild als Drusesymptom bedingen oder ob eine Mischinfektion der Druse mit einem spezifischen Erreger des Petechialfiebers vorliegt, ist nicht sicher entschieden.

2. Das Verhältnis zur Brustseuche liegt ähnlich (Symptom der Brustseuche, vielleicht durch die sekundären Streptokokken bedingt? Mischinfektion?). Das gleiche gilt für die infektiöse Bronchopneumonie.

3. Zuweilen scheint eine Wundinfektion mit Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, den gewöhnlichen Erregern der Eiterung und Septikämie, das Krankheitsbild des Petechialfiebers zu veranlassen. In diesen Fällen würde es sich um ein Analogon der hämorrhagischen Septikämie handeln.

4. Die primären Fälle von Petechialfieber, die mitunter vorkommen, ohne dass eine andere Krankheit vorausgeht oder mitbeteiligt ist, sind ätiologisch nicht aufgeklärt.

Auch die Pathogenese der Blutungen ist nicht völlig geklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um Toxine der verschiedenen Infektionserreger, die die Gefässwand nach Art anderer Gifte schädigen. Andere fassen das Petechialfieber als anaphylaktischen Vorgang auf (wiederholte intravenöse Injektionen von Hühnereiweiss erzeugen bei Versuchspferden ähnliche Erscheinungen).

Ausser beim Pferd kommt das Petechialfieber beim Rind und Schwein vor.

Symptome. 1. Die Blutungen der sichtbaren Schleimhäute betreffen namentlich die Nasenschleimhaut, zuweilen auch die Konjunktiva, die Scheiden- und Mastdarmschleimhaut. Besonders typisch für das Bild des Petechialfiebers sind die Petechien der Nasenscheidewand, die in vielen Fällen das erste Krankheitssymptom darstellen und der Nasenschleimhaut ein blutig gesprenkeltes Aussehen ver-

leihen (blutrote, flohstich- bis erbsen- und bohnengrosse, zu grossen Blutflecken konfluierende Punkte, Platten und Streifen). Zuweilen zeigen die hämorrhagischen Schleimhautabschnitte einen diphtherischen Charakter, sie verwandeln sich dann in Geschwüre mit blutigem Nasenausfluss; seltener treten auf der Nasenschleimhaut und auf der Haut knötchenförmige Blutungsherde auf (Rotzverdacht!).

2. Auf der Haut entstehen häufig als erste Erscheinung des Petechialfiebers schnell auftretende Schwellungen in Form seröshämorrhagischer, entzündlicher Oedeme. Sie bilden teils multiple Quaddeln (Urticaria) von Erbsen- bis Talergrösse und darüber, die sich zuweilen über den ganzen Körper als hämorrhagisches Exanthem verbreiten, teils sehr umfangreiche, schmerzhafte, von der Umgebung wallartig abgegrenzte, karbunkulöse Geschwülste, welche die erkrankten Körperteile stark entstellen (walzenförmige Verdickung der Beine, Nilpferdkopf, breite Wülste am Unterbauch und an der Unterbrust), die Bewegung und das Niederlegen sowie die Futteraufnahme hindern und infolge Verschlusses der Nasenlöcher Atemnot und Erstickung bedingen. Diese hämorrhagischen Anschwellungen neigen zur Nekrose und zum brandigen Absterben grösserer Hautstücke besonders an der Innenfläche der Oberschenkel und in der Beugefläche der Gelenke. Das rasche Verschwinden umfangreicher Hautschwellungen ist oft ein ungünstiges Zeichen (Resorption infolge schwerer innerer Blutungen).

3. Die Blutungen in inneren Organen betreffen die Schlundkopfschleimhaut (Pharyngitis, Fremdkörperpneumonie), die Kehlkopfschleimhaut (hämorrhagische und ulzeröse Laryngitis, Glottisödem), die Schleimhaut des Magens und Darmes (hämorrhagische und nekrotisierende Gastritis und Enteritis, Kolik, Peritonitis, Darminvagination), die Lungen (Lungenblutung, Lungenentzündung, Lungenbrand, Lungenödem), die Nieren (Nierenblutung, Hämaturie), die Milz (Verblutung in die Bauchhöhle), die Skelettmuskulatur und das Herz (herdförmige Hämorrhagien mit Lähmungserscheinungen), die Gelenke (hämorrhagische und nekrotisierende Polyarthritis), das Auge (Blutungen im Innern, Atrophie), das Gehirn (Gehirnapoplexie) und Rückenmark (Lähmung).

4. Die Körpertemperatur und der Puls ist im Anfang meist wenig oder gar nicht erhöht; später besteht mittelhochgradiges Fieber mit auffallend hoher Pulsfrequenz. Auch das Sensorium ist oft lange Zeit hindurch frei.

Prognose und Verlauf. Die Mortalitätsziffer des Petechialfiebers ist sehr hoch, sie beträgt im Durchschnitt 40—50 Prozent. Der Verlauf ist meist akut, zuweilen jedoch auch chronisch (monatelange

Dauer mit Remissionen). Nicht selten beobachtet man einen auffallend leichten Verlauf mit sehr geringer Ausdehnung der hämorrhagischen Infiltrationen und baldiger Heilung nach 8—14 Tagen. Häufiger sind aber die schweren Fälle. Hierher gehört das Auftreten sehr starker und ausgedehnter Haut- und Schleimhautschwellungen mit Nekrose und Geschwürsbildung, die Mitbeteiligung des Pharynx und Larynx (Fremdkörperpneumonie, Erstickung), das Auftreten innerer Blutungen, namentlich im Darm (Darmblutung, Darmentzündung, Darminvagination), in der Lunge (Lungenentzündung, Lungenbrand) und im Herzen (Herzlähmung), sowie das Hinzutreten von Septikämie. Auch chronische Nachkrankheiten können nach erfolgter Heilung zurückbleiben (Penislähmung, Kreuzschwäche, Narbenkontrakturen der Haut, Erblindung).

Therapie. Ein spezifisches Heilmittel gegen das Petechialfieber ist das polyvalente Serum von Jensen (Kopenhagen), zu dessen Herstellung namentlich Eiterkokken, Drusekokken und Brustseuchestreptokokken verwendet werden; wir haben mit diesem Serum bei zahlreichen Pferden sehr gute Heilerfolge erzielt und die Mortalitätsziffer dadurch auf ein Viertel (10 Prozent) vermindert (200 ccm intravenös). In manchen Fällen wirkt auch das Antistreptokokkenserum bzw. Druseserum günstig. Andere empfehlen das Salvarsan, die Jodtherapie (Jodkalium) und Silbertherapie (Argentum colloidale) sowie das Adrenalin. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch (Tracheotomie bei Atemnot, antiseptische Behandlung der nekrotischen Stellen, Kampferinjektionen bei Herzschwäche). Vereinzelt lässt sich das Petechialfieber bei einer Wundinfektion als Ursache durch Kauterisation der Wunde heilen.

Petechialfieber beim Rind. Das Krankheitsbild des Petechialfiebers (Morbus maculosus, Blutfleckenkrankheit) des Rindes stimmt mit dem des Pferdes ziemlich überein. Wie beim Pferd zeigen sich Petechien auf der Nasenschleimhaut, Maulschleimhaut, Scheidenschleimhaut und Konjunktiva, sowie hämorrhagische Entzündung mit Schwellung der Haut der Extremitäten und des Rumpfes; weitere Erscheinungen sind Fieber, Nasenbluten, Hämaturie, blutiger Durchfall, Dyspnoe und Lahmgehen. Bei der Sektion findet man ausserdem multiple Blutungen in den inneren Körperorganen. Die Ursachen sind noch viel weniger bekannt als beim Pferd. Es scheint sich indessen beim Rind häufiger als beim Pferd um eine primäre spezifische Infektionskrankheit oder um eine Futtervergiftung (Dürener Krankheit, Sojabohnen) zu handeln. Sekundär hat man beim Rind vereinzelt das Petechialfieber im Verlauf des Gelenkrheumatismus sowie nach septischen Infektionen vom Uterus, von der Scheide und vom Euter aus sich entwickeln sehen.

Petechialfieber beim Schwein. Die früher als Skorbut oder Borstenfäule bezeichnete hämorrhagische Erkrankung der Schweine wird neuerdings als eine mit dem Petechialfieber des Pferdes und Rindes identische Krankheit aufgefasst.

Klinisch äussert sich das Leiden durch fleckig blutige Hautverfärbung und Nasenbluten; bei der Sektion findet man Blutungen in allen inneren Organen (nicht zu verwechseln mit den fibrillären Muskelzerreissungen bei Transportschweinen oder mit der akuten Schweinepest). Die Ursachen sind bisher nicht bekannt (spezifische Infektion? Intoxikation?).

Der Starrkrampf. Tetanus.

Aetiologie. Der Starrkrampf ist eine durch den **Tetanusbazillus**, Bacillus tetani, verursachte Wundinfektionskrankheit. Die Tetanusbazillen bilden stecknadelähnliche oder notenförmige Stäbchen von 3—4 μ Länge mit einer endständigen Spore. Sie finden sich als weitverbreitete, anaërobe Saprophyten überall, namentlich im Pferde- und Rinderkot, im Boden der Pferdestallungen, in der mit Pferdemist gedüngten Ackererde und in der Gartenerde. Die Sporenform der Starrkrampfbazillen ist sehr resistent; 5 Minuten lang abgekochte Kastrationskluppen vermittelten noch nach $1^1/_2$ Jahren die Infektion.

Pathogenese. Die Uebertragung der Tetanusbazillen erfolgt gewöhnlich durch das Eindringen bakterienhaltiger Erde oder mit solcher Erde verunreinigter Hufnägel, Holzsplitter, Instrumente usw. in Wunden der Haut, der Huflederhaut und der Schleimhäute; auch im Anschluss an Schussverletzungen (Granatschüsse). Das Zustandekommen der Infektion wird durch die Abwesenheit von Sauerstoff (tiefe Wunden, örtliche Zirkulationsstörungen) und die gleichzeitige Anwesenheit von Eiterbakterien begünstigt. Die in die Wunde eingedrungenen Tetanusbazillen erzeugen daselbst ein strychninartig wirkendes Krampfgift, das **Tetanustoxin** (Tetanospasmin), das von den peripheren Nerven gebunden und zum zentralen Nervensystem fortgeleitet wird (die Durchschneidung der peripheren Nerven verhindert oder verlangsamt die zentrale Fortleitung). Ausser dem krampferzeugenden Gift erzeugt der Tetanusbazillus das Tetanolysin, das die roten Blutkörperchen auflöst. Das Tetanustoxin tötet Pferde schon in einer Dosis von $^1/_4$ mg, ist also 1000mal giftiger als das Strychnin (tödliche Dosis für Pferde $^1/_4$ g). Das Tetanustoxin ist leicht zerstörbar (Temperatur von 68° C und Salzsäure im Magensaft zerstören es).

Inkubationsstadium. Zwischen dem Eindringen der Starrkrampfbazillen in die Wunde und dem Auftreten der ersten sichtbaren Krankheitserscheinungen liegt ein sehr verschieden langes Inkubationsstadium. Es beträgt im Durchschnitt 4 bis 20 Tage; die Minimalfrist beträgt 2 Tage (sehr selten), die Maximalfrist zuweilen 40 Tage und darüber. Die Dauer der Inkubation entspricht der Entwicklung des Tetanustoxins und dessen Weiterleitung vom peripheren Nervenende bis zum Zentral-

nervensystem. Je peripherischer die Infektion erfolgt, um so länger ist im allgemeinen die Inkubationszeit und umgekehrt; einer kurzen Inkubationsdauer entspricht häufig ein ungünstiger Verlauf. Bei der oft langen Inkubationsdauer des Starrkrampfs können die infizierten Wunden lange Zeit vor dem Ausbruch der Krankheit abgeheilt und vernarbt sein.

Vorkommen. Der Starrkrampf wird am häufigsten beim Pferd nach Verletzungen der Hufe (Vernagelung, Nageltritt, Kronentritt), des Schweifes (Kupieren, Englisieren), der Hintergliedmaßen und des Kopfes, seltener nach Kastrationen und subkutanen Injektionen beobachtet. Nur etwa $^1/_5$ Prozent aller Wunden (2 pro Mille) infiziert sich pathogen mit Tetanusbazillen. Im Jahr 1910 erkrankten in der preussischen Armee bei 11000 Wunden (darunter 1600 Nageltritte!) nur 60 Pferde, im Jahr 1911 bei 12000 Wunden (darunter 2300 Nageltritte!) nur 68 Pferde an Starrkrampf. Auch während des Weltkriegs trat der Starrkrampf verhältnismässig wenig auf; nur an einzelnen Stellen der Westfront war er von grösserer Bedeutung. Im Juni 1917 waren im Westen unter 108118 Kranken 16 Fälle von Starrkrampf. — Ferner beobachtet man den Starrkrampf beim Rind (Tetanus puerperalis bei Kühen, Nabelwunde bei Kälbern, Kastration bei Stieren), bei Schafen und Ziegen (Nabelwunde, Kastration, Tetanus puerperalis). Sehr selten erkrankt der Hund und das Geflügel an Starrkrampf. — In manchen Stallungen, Gegenden und Jahren pflegt der Starrkrampf enzootisch aufzutreten.

Symptome. Der Starrkrampf äussert sich in einem tonischen Krampf der gesamten Skelettmuskulatur, der meist am Kopf, zuweilen auch am Hinterteil beginnt (absteigender — aufsteigender Tetanus) und sich bald sehr schnell, bald sehr langsam entwickelt. Im einzelnen werden folgende Erscheinungen beobachtet:

1. Am Kopf entsteht durch den Krampf der Kaumuskeln der sog. Trismus (Maulsperre) mit Erschwerung der Futteraufnahme, Kaustörungen, Speicheln und schmatzenden Geräuschen beim Fressen. Hierzu kommt der Krampf der Ohrmuskeln (steife Ohren), der geraden Augenmuskeln (Vorfall der Nickhaut), der Nasenmuskeln (Erweiterung der Nasenlöcher) und der Schlingmuskeln (Schluckbeschwerden).

2. Am Hals, Rücken und Schweif bedingt der Krampf der Streckmuskeln eine steife, gestreckte Haltung (Orthotonus) mit brettharter Spannung der Hals-, Rücken-, Lenden- und Kruppenmuskulatur. Ausserdem werden zuweilen Hals und Rücken krampfhaft nach rückwärts (Opisthotonus), seltener nach vorwärts und abwärts (Emprosthotonus) sowie seitwärts (Pleurothotonus) verbogen.

3. An den Beinen bedingt der Krampf der Streckmuskeln eine sägebockähnliche Stellung sowie Bewegungsstörungen.

4. Der Krampf der Bauchmuskeln hat eine Spannung und Aufschürzung des Hinterleibs, der Krampf der inspiratorischen Atemmuskeln Dyspnoe zur Folge.

5. Die Reflexerregbarkeit ist gleichzeitig erhöht (Aufregung, Schreckhaftigkeit).

Dabei ist das Bewusstsein vollkommen frei, der Appetit rege, die Körpertemperatur und der Puls im Anfang normal. Erst später steigen Puls und Temperatur (bis auf 42 und 43^0 unmittelbar vor dem Tode). Die Peristaltik ist meist unterdrückt und der Kotabsatz verzögert.

Prognose und Verlauf. Die Mortalitätsziffer des Starrkrampfs beträgt beim Pferde im Durchschnitt 50 bis 80 Prozent. Die Prognose ist mithin sehr ungünstig. Man kann drei Arten des Verlaufs unterscheiden: den perakuten, den akuten und den chronischen Verlauf.

1. Der **perakute** Verlauf ist sehr stürmisch und führt regelmässig schon innerhalb 1 bis 2 Tagen zum Tode (rasche Ausbreitung des Krampfes über den ganzen Körper, hochgradiger Trismus, grosse Erregbarkeit, Atemnot, starker Schweissausbruch, hohe Mastdarmtemperatur, Zusammenstürzen).

2. Der **akute** Verlauf ist häufiger; er führt gewöhnlich im Verlaufe einer Woche zum Tode. Auch bei subakutem, 2 bis 3 Wochen dauerndem Verlauf kann noch infolge von Komplikationen (Fremdkörperpneumonie) der Tod eintreten.

3. Der **chronische** Verlauf dauert 4 bis 6 Wochen und führt meist zur Heilung; bis zur völligen Genesung vergehen jedoch oft Monate. Die Erfahrung lehrt, dass ein günstiger Ausgang im allgemeinen zu erwarten ist, wenn der 15. Krankheitstag erreicht ist. Manche Pferde sterben übrigens auch bei diesem chronischen Verlauf und nach erfolgter Heilung an Erschöpfung.

Der Sektionsbefund ist gewöhnlich negativ. Die zuweilen, namentlich in der Lunge, vorgefundenen Organveränderungen sind meist sekundärer Natur (Lungenödem, Lungenentzündung, Lungenbrand).

Therapie. Die Behandlung des Starrkrampfs mit **Tetanusheilserum** in den früher üblichen Dosen und Präparaten hat sich in der Praxis nicht bewährt. Im Weltkrieg wurden der Heilimpfung 245 starrkrampfkranke Pferde unterzogen; davon starben 153 = 62,4 Prozent; von den Nichtgeimpften starben 65 Prozent. Demnach hat sich die Heilimpfung als wertlos erwiesen. Wirksamer, aber keineswegs zuverlässig, waren die neuen hochwertigen Heilsera (25000 bis

50 000 i. A. E. intravenös möglichst frühzeitig und wiederholt injiziert; sehr teuer). Die prophylaktische Anwendung des Serums als **Schutzserum** vor Operationen wird verschieden beurteilt. Vereinzelt lässt sich der Starrkrampf durch Amputation, Kauterisation und Desinfektion des Infektionsherdes (Schweif) kupieren. Die Anwendung der Narkotika (Chloralhydrat per rectum) ist meist erfolglos. Auch die intravenöse Injektion von Magnesiumsulfat (3proz. Lösung) zur Herbeiführung von Muskelerschlaffung hat sich nicht bewährt. Wichtig ist dagegen das Verbringen der Pferde in einen ruhigen Stall und in einen Hängegurt (zur Verhütung des Niederstürzens). In diätetischer Beziehung ist bei Störungen in der Aufnahme des Rauhfutters für flüssige Nahrung zu sorgen. Endlich empfiehlt sich eine Desinfektion des Standorts tetanuskranker Pferde.

Der Rotz.

Aetiologie. Der Rotz wird durch den **Rotzbazillus**, Bacillus mallei, erzeugt (2—5 μ lange Stäbchen mit honigtropfenähnlichen, später rotbraunen Kulturen auf Kartoffeln). Der Rotz ist eine rein kontagiöse Krankheit. Die Uebertragung von kranken auf gesunde Tiere geschieht hauptsächlich direkt durch den Nasenausfluss und das Sekret der Hautgeschwüre, ausserdem indirekt durch Zwischenträger (Eimer, Krippen, Geschirr, Decken, Stall, Futter, Wasser, Streu). Die Aufnahme der Rotzbazillen in den Körper erfolgt gewöhnlich intestinal, ausserdem aërogen und kutan, selten von der Scheidenschleimhaut und Konjunktiva aus; sehr selten ist die Plazentarinfektion.

1. Die **intestinale** Infektion scheint der häufigste Ansteckungsmodus zu sein. Sie erfolgt alimentär durch infiziertes Futter und Trinkwasser (gemeinsames Tränken und Füttern rotzkranker und gesunder Pferde), ausnahmsweise auch durch die Milch (Fohlen). Die Rotzbazillen gelangen hierbei namentlich von der Rachenschleimhaut und Darmschleimhaut auf dem Wege der Lymphbahnen in die Lunge (sekundärer Lungenrotz) und sodann mit dem Blute metastatisch in alle inneren und äusseren Organe, so auch in die Nasenschleimhaut (sekundärer Nasenrotz) und die Haut (sekundärer Hautrotz).

2. Die **aërogene** Infektion besteht in einer Inhalation der Rotzbazillen (primärer Nasenrotz).

3. Die **kutane** Infektion setzt das Vorhandensein einer infizierten Hautwunde voraus (primärer Hautrotz).

Das **Inkubationsstadium** des Rotzes kann einerseits nur wenige (3 bis 5) Tage, andererseits Wochen oder Monate betragen (d. h. bis zum Hervortreten offensichtlicher Erscheinungen).

Vorkommen. Der Rotz ist eine spezifische Krankheit des Pferdegeschlechts (Pferd, Esel, Maultier, Maulesel), die in allen Ländern vorkommt. In Deutschland war der Rotz bis zum Jahr 1914 ziemlich selten geworden (200—300 Fälle im Jahr). Stark verseucht waren dagegen von jeher die östlichen Staaten Europas, namentlich Russland, ferner England (London!) und die Tropenländer. In Kriegszeiten pflegt der Rotz sich besonders schnell und weit zu verbreiten. Auch in Deutschland hat der Rotz in den Kriegsjahren 1914—1918 infolge Einschleppung aus Russland, Frankreich und andern Ländern eine sehr starke Ausbreitung erlangt, die sich mehrere Jahre nach dem Kriege geltend machte.

Eine natürliche Uebertragung des Pferderotzes findet statt auf den Menschen durch direkte und indirekte Ansteckung. Ferner infizieren sich fleischfressende Tiere, namentlich Katzen und Raubtiere (Löwen und Tiger in Menagerien) sowie Ziegen mit Rotz. Durch Impfung lässt sich der Rotz ausserdem übertragen auf Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Ziegen, Kamele, Igel, Feldmäuse und Wühlratten. Sehr wenig empfindliche Impftiere sind Schafe, Schweine und Tauben. Das Rind lässt sich zwar künstlich mit Rotz infizieren, erkrankt aber unter natürlichen Verhältnissen nicht an Rotz (Einstellen von rotzigen Pferden in Rinderstallungen zum Zwecke der Isolierung).

Pathogenese. Die in den Körper eingedrungenen Rotzbazillen erzeugen zunächst ein griesskorngrosses, hellgraues oder gelbliches Rotzknötchen, d. h. einen rotzigen Primärherd, der das Produkt einer exsudativen und produktiven Entzündung ist und aus einer zelligen Infiltration hervorgeht (Leukozyten und Histiozyten, epitheloide Zellen). Durch Zerfall der Rotzknötchen an der Oberfläche entsteht das Rotzgeschwür. Von hier aus verbreiten sich die Rotzbazillen auf dem Wege der Lymphbahnen (rotzige Lymphangitis und Lymphadenitis) und später auch durch das Blut (Rotzmetastasen, generalisierter Rotz).

Rotzformen. Nach dem Verlauf unterscheidet man den **akuten** und den **chronischen** Rotz. Beide Rotzformen teilt man ferner je nach der Lokalisation in drei Unterformen: den **Nasenrotz**, den **Hautrotz** (früher Wurm) und den **Lungenrotz**. Im Gegensatz zu dem äusserlich sichtbaren Nasen- und Hautrotz bezeichnet man ferner als **latenten** oder okkulten Rotz diejenigen Fälle von chronischem Rotz, bei denen klinische Erscheinungen des Rotzes nicht nachweisbar sind. Hauptformen des Rotzes sind:

1. Der **akute** Rotz.
2. Der **chronische** Rotz.

1. Der akute Rotz.

Zuweilen zeigt der Rotz einen akuten, innerhalb weniger Wochen unter dem Bilde der septischen Infektion rasch und ausnahmslos zum Tode führenden Charakter. Dieser akute Krankheitsverlauf wird durch verschiedene Umstände bedingt:

1. Beim Esel, Maultier und Maulesel bildet der akute Rotz die gewöhnliche Rotzform im Gegensatz zum Pferd, bei dem 90 Prozent aller Fälle chronisch verlaufen.

2. Der Impfrotz und der als Wundinfektion auftretende primäre Hautrotz verlaufen häufig akut.

3. Der chronische Rotz kann bei Generalisation in den akuten übergehen.

4. Bei fieberhafter Allgemeinerkrankung, bei geschwächter Körperkonstitution (Ueberanstrengung und Futtermangel im Krieg) und bei gleichzeitiger jauchiger Wundinfektion (Mischinfektion) verläuft der Rotz zuweilen von vornherein akut, oder die chronische Form geht in die akute über.

5. Die Menge und Virulenz der eingedrungenen Rotzbazillen, sowie individuelle Verhältnisse scheinen endlich den verschiedenen Verlauf der Rotzkrankheit zu beeinflussen.

Symptome. Der akute Rotz beginnt mit Schüttelfrost und hohem Fieber (bis 42°) und ist durch geschwürigen und jauchigen Zerfall der Schleimhaut der oberen Luftwege (Nasenhöhle, Pharynx, Kehlkopf), sowie durch metastatischen Hautrotz und Lungenrotz charakterisiert. Die Nasenschleimhaut ist mit rasch auftretenden Knötchen und schnell um sich greifenden Geschwüren bedeckt und zeigt schon nach wenigen Tagen ausgedehnten diphtheroiden Zerfall. Der anfangs schleimig-eiterige Nasenausfluss wird bald blutig und jauchig, die Kehlgangslymphknoten sind stark geschwollen. Aehnliche geschwürige Veränderungen im Schlundkopf und Kehlkopf veranlassen Schlingbeschwerden und Regurgitieren sowie schwere laryngeale Dyspnoe mit röchelnden Stenosengeräuschen (Glottisödem). Hierzu kommen die Erscheinungen des sekundären akuten Hautrotzes: Knoten, Geschwüre, Gangrän, starke phlegmonöse Schwellung, strangförmige Verdickung der Lymphgefässe, Vereiterung der Lymphknoten. Bei der Sektion findet man ausserdem akuten Lungenrotz in Form multipler hirsekorngrosser Rotzknötchen, bronchopneumonische Herde, Lungenbrand und Pleuritis; zuweilen besteht auch eine rotzige Myokarditis.

Verlauf. Der akute Rotz verläuft zuweilen so stürmisch, dass der Tod schon nach einigen Tagen eintritt. Durchschnittlich sterben die

akut rotzkranken Pferde nach 8—14 Tagen, spätestens nach 3 Wochen. Eine Heilung ist beim akuten Rotz ausgeschlossen.

2. Der chronische Rotz.

Formen. Die gewöhnliche Rotzform ist der chronische, Monate und Jahre dauernde Rotz. Am häufigsten erkranken beim chronischen Rotz die Nasenschleimhaut, die Haut und die Lunge. Man unterscheidet daher als anatomische Unterformen des chronischen Rotzes in erster Linie den Nasenrotz, den Hautrotz und den Lungenrotz. Man findet ferner bei generalisiertem Rotz zuweilen bei der Sektion auch Milzrotz, Leberrotz, Nierenrotz, Muskelrotz, Knochenrotz usw. Von diesen anatomischen Formen sind klinisch feststellbar meist nur der Nasenrotz und der Hautrotz. Der Lungenrotz und die rotzige Erkrankung anderer innerer Organe verlaufen dagegen häufig symptomlos als sog. latenter Rotz. Der chronische Rotz kann ferner abheilen. Vom klinischen Standpunkt unterscheidet man gewöhnlich die nachstehenden drei Unterformen des chronischen Rotzes:

a) den chronischen **Nasenrotz**,

b) den chronischen **Hautrotz**,

c) den latenten **Lungenrotz**.

Diese drei Formen können nebeneinander bei einem Pferd vertreten sein.

Der chronische Nasenrotz. Er beginnt mit schleimigem, zuweilen einseitigem Nasenausfluss (chronischer rotziger Nasenkatarrh). Später beim Auftreten von Geschwüren sieht man neben diesem katarrhalischen Sekret einen eiterigen und blutigen, grüngelben, rötlichen, häufig auch missfarbigen, klebrigen Nasenausfluss. Bei Besichtigung der Nasenschleimhaut findet man dann namentlich auf der Nasenscheidewand die für den chronischen Nasenrotz pathognostischen Veränderungen: Rotzknötchen, Rotzgeschwüre und Rotznarben mit sekundärer Schwellung der Kehlgangslymphknoten.

1. Die **Rotzknötchen** entwickeln sich sehr schnell. Im frischen Zustande bilden sie rundliche, hellgraue oder graurötliche, etwa hirsekorngrosse, glasig durchscheinende, von einem roten Hof umgebene, prominierende Knötchen von weicher Konsistenz. Sie zerfallen rasch und bekommen dann eine gelbe Farbe; an der Kuppe entsteht eine eiterige Einschmelzung, welche oft schon nach einigen Stunden zur Umwandlung in das Rotzgeschwür führt.

2. Die **Rotzgeschwüre** sind teils oberflächlich (lentikulär), teils tief. Besonders charakteristisch sind die tiefen, kraterförmigen Geschwüre mit wallartigem Rand und speckigem Grund. Sie

fliessen zu grösseren Geschwüren zusammen, deren Rand zerfressen und deren Grund mit neuen Rotzknoten besetzt ist. Diese Geschwüre führen häufig zu Erosion von Gefässen in der Tiefe (Nasenbluten) und können selbst Perforation der Nasenscheidewand bedingen. Andererseits können sie durch Granulation und Narbenbildung heilen (Rotznarben).

3. Die **Rotznarben** sind meist strahlig, sternförmig oder eisblumenähnlich (die traumatischen Narben sind gewöhnlich länglich oder winkelartig).

4. Die **Kehlgangslymphknoten** sind oft einseitig geschwollen. Die Drüsenschwellung ist im Anfang weich und diffus. Später wird sie derber, schliesslich hart, knotig, höckerig, schmerzlos (indolent) und von der Unterlage nicht verschiebbar (Verwachsung mit dem Unterkiefer).

Gleichzeitig mit dem Nasenrotz entwickeln sich oft zahlreiche Rotzknötchen, Rotzgeschwüre und Rotznarben auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, Schlundkopfes, der Luftröhre und der Bronchien, ausserdem in den Nebenhöhlen der Nase, in der Eustachischen Röhre und im Luftsack.

Allgemeinerscheinungen des chronischen Nasenrotzes sind unregelmässiges Fieber, auffallend hohe Hyperleukozytose, Abmagerung und struppiges Haarkleid. Sehr häufig kompliziert sich endlich das Krankheitsbild des Nasenrotzes mit dem des chronischen Hautrotzes und Lungenrotzes.

Der chronische Hautrotz. Der meist metastatische Hautrotz ist durch **Rotzknoten** gekennzeichnet, die sich oft sehr schnell in und unter der Haut entwickeln, rasch vereitern und sich dann in **Hautgeschwüre** umwandeln. Die kutanen Rotzknoten sind bis erbsengross und verwandeln sich nach ihrer Vereiterung in oberflächliche, rundliche, fressende Geschwüre mit verdicktem Rande und Schorfbildung. Die subkutanen, subfaszialen und intermuskulären Rotzknoten bilden walnuss- bis hühnereigrosse, vereiternde Geschwülste, welche sich teils abkapseln, teils nach aussen durchbrechen und dann kraterförmige, fistulöse, sinuöse Geschwüre mit zentralem Hohlraum bilden („Kesselgeschwüre"), aus denen sich ein lympheartiges, oft blutiges Sekret entleert. Die Lymphgefässe in der Umgebung der Knoten bilden derbe, **rosenkranzähnlich** verdickte Stränge mit sekundären Rotzknoten (rotzige Lymphangitis). Die regionären Lymphknoten sind geschwollen, vereitert oder induriert (fibröse Lymphadenitis und Perilymphadenitis). Ausserdem beobachtet man rotzige Phlegmonen und bei längerer Dauer rotzige Elephantiasis (Einschuss, Nilpferdkopf).

Der latente Rotz (Lungenrotz). Der chronische Rotz der inneren Organe, insbesondere der chronische Lungenrotz, besteht oft längere Zeit ohne deutliche klinische Erscheinungen. Nur durch methodische, wochenlang fortgesetzte Temperaturmessungen, sowie durch Blutuntersuchungen (Zählung der weissen Blutkörperchen) lassen sich in diesen Fällen als verdächtige Zeichen fieberhafte Temperaturschwankungen ohne nachweisbare Ursache, sowie eine auffallende Hyperleukozytose nachweisen (bis 70 000 Leukozyten pro cmm Blut). Im späteren Verlauf können als verdächtige klinische Erscheinungen des Lungenrotzes Abmagerung, rauhes Haar, Husten und chronische Atembeschwerde (Dämpfigkeit) auftreten. Aber auch diese Symptome sind unbestimmt und können für sich allein eine sichere Rotzdiagnose nicht begründen. Dasselbe gilt für Albuminurie und die sehr seltenen Fälle von Hämaturie beim Nierenrotz. Mit grösster Wahrscheinlichkeit lässt sich dagegen das Vorhandensein des latenten Rotzes nachweisen durch die Malleïnprobe und durch die Blutprobe (vgl. Genaueres über diese diagnostischen Methoden S. 191 und 196).

Die Sektion ergibt beim chronischen Lungenrotz alte, im Zentrum abgestorbene, abgekapselte und verkalkte Rotzknötchen, alte, trockene, gelbe, abgekapselte und verkalkte pneumonische Zerfallsherde sowie chronische indurative Pneumonie und Bronchopneumonie in verschieden grosser Ausdehnung.

Klinische Differentialdiagnose. Mit Rotz können viele Krankheiten verwechselt werden. Die hauptsächlichsten sind: der chronische Katarrh der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen sowie des Luftsacks, Verletzungen und Narben der Nasenschleimhaut, Nasenbluten (latentes Nasenbluten bei Lungenrotz), Neubildungen in der Nasenschleimhaut (Polypen, Adenofibrome, Angiome, Sarkome, Karzinome), Parasiten der Nasenhöhle (Pentastomum taenioides, Gastrophiluslarven), Rhinitis follicularis, diphtheroide Entzündung der Nasenschleimhaut, Leukämie, Stomatitis contagiosa pustulosa (Pocken), Lymphangitis epizootica und Lymphangitis ulcerosa, phlegmonöse Hautentzündung, Urticaria, Petechialfieber.

Die Diagnose des chronischen Rotzes. Die wichtigsten Hilfsmittel zur klinischen Feststellung des chronischen Rotzes sind zur Zeit:

1. Die **klinischen** Symptome.
2. Die **Impfung.**
3. Der **bakteriologische** Nachweis.
4. Die **Malleïnprobe.**
5. Die **Blutprobe** (Serodiagnose).

1. Die **klinischen Symptome** bilden die sicherste Grundlage für die Diagnose des chronischen Rotzes. Beim Nasenrotz haben besondere diagnostische Bedeutung die von einem roten Hof umgebenen Rotzknötchen, die Rotzgeschwüre mit wallartigem Rand und speckigem

Grund und die strahligen Rotznarben auf der Nasenschleimhaut. Hierzu kommt der zuweilen einseitige und blutige Nasenausfluss, der schmerzlose, mit dem Kiefer verwachsene, oft einseitig geschwollene Kehlgangslymphknoten, die Abmagerung, das rauhe Haar, das unregelmässige Fieber und die auffallende Hyperleukozytose. Für den Hautrotz kommen als wichtigste diagnostische Kennzeichen in Betracht: die Rotzknoten in und unter der Haut, die rotzigen Hautgeschwüre, die strangförmige, rosenkranzartige Schwellung der Lymphgefässe, die Schwellung der regionären Lymphknoten und die rotzigen Phlegmonen.

2. Die **Impfung** besteht in der künstlichen Erzeugung des Rotzes bei Versuchstieren durch Uebertragung von virulentem Material (Eiter der Rotzgeschwüre). Als Impftiere benützt man gewöhnlich männliche Meerschweinchen, die subkutan am Bauch oder intraperitoneal geimpft werden. Der Impfrotz äussert sich zunächst darin, dass die Impfwunde sich in ein Rotzgeschwür umwandelt, und dass eine starke Schwellung und Abszedierung der benachbarten Lymphknoten eintritt. Sodann entwickelt sich als besonders typische Erscheinung des Impfrotzes eine rotzige Hodenentzündung. In der dritten und vierten Woche sterben die Tiere entweder, nachdem rotzige Gelenkschwellungen, Knoten und Geschwüre in der Haut, Nasenausfluss und Abmagerung aufgetreten sind. Oder es entwickelt sich das Bild des generalisierten chronischen Impfrotzes, der in 2—4 Monaten zum Tode führt, zuweilen aber auch in Heilung übergeht. Bei positivem Impfergebnis empfiehlt sich ausserdem die Anlage von Kartoffelkulturen aus dem Eiter der Impftiere (epizootische und ulzeröse Lymphangitis, Pseudotuberkulose!). Nur positive Impfergebnisse sind beweiskräftig, nicht aber negative. Von den mit frischem Rotzmaterial geimpften Meerschweinchen erkranken nämlich nur 20—25 Prozent!

Ausserdem eignen sich Esel und Pferde sowie Katzen und Hunde als Impftiere; beim Esel verläuft der Impfrotz gewöhnlich akut und führt nach 6 bis 10 Tagen zum Tode.

3. Der **bakteriologische** Nachweis der Rotzbazillen durch Färbung ist im Nasenausfluss und im Sekret der Rotzgeschwüre gewöhnlich nicht zu führen, weil die Rotzbazillen sich nicht spezifisch färben lassen. Dagegen lassen sich zuweilen Kartoffelkulturen anlegen (honiggelber Belag), wenn der Inhalt uneröffneter Rotzherde zur Verfügung steht. Zu diesem Zwecke ist die Exstirpation der Kehlgangslymphknoten und die Spaltung von Hautabszessen vorzunehmen.

4. Die **Malleïnprobe** besteht darin, dass eine Abkochung von Rotzbazillenkulturen als flüssiges Malleïn (Rohmalleïn, Malleïnum concentratum, Malléine brute) oder ein durch Ausfällen des flüssigen Malleïns mit Alkohol hergestelltes trockenes Malleïn (Malleïnum siccum) in gelöster Form dem rotzig infizierten Körper einverleibt wird, um dessen Ueberempfindlichkeit gegen Malleïn in Form örtlicher Entzündungserscheinungen oder einer fieberhaften Allgemeinerscheinung als spezifische Reaktion zu verwerten. Je nach der Applikationsstelle des Malleïns (Konjunktiva, Augenlid, Unterhaut,

Kutis) unterscheidet man die nachstehenden vier Methoden der Malleïnisation:

a) die **Augenprobe** oder Ophthalmoreaktion,
b) die **Lidprobe** oder Palpebralreaktion,
c) die **subkutane** Probe oder Thermoreaktion,
d) die **kutane** Probe oder Kutireaktion.

a) Die **Augenprobe** (Ophthalmoreaktion, konjunktivale Malleïnisation) wird in der Weise ausgeführt, dass mit einem sterilisierten Glasstab oder mit einer sterilisierten Augenpipette (nicht Pinsel, wegen der Gefahr der Uebertragung der infektiösen Anämie) einige Tropfen flüssiges, konzentriertes, unverdünntes Malleïn (0,2 ccm = 0,2 g pro Pferd, 0,5 ccm = 0,5 g für 5 Pferde) oder einige Tropfen einer 5—10proz. Lösung von Trockenmalleïn in den Lidsack eines Auges gebracht werden (das andere dient zur Kontrolle). Die spezifische Reaktion beginnt meist schon 3 bis 6 Stunden nach der Instillation, ist am stärksten nach 8—12 Stunden und dauert 24—36 Stunden an. Sie besteht in einem eiterigen Augenausfluss, Rötung und Schwellung der Lidbindehaut, Schwellung und Verklebung der Augenlider. Die Beurteilung der Probe hat frühestens nach 4—6, im allgemeinen etwa 12 Stunden nach Anstellung der Probe zu erfolgen und 24 Stunden zu dauern. Ein positiver Ausfall spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit für Rotz. Der einmalige negative Ausfall der Probe berechtigt dagegen noch nicht zum Ausschluss des Rotzes, sondern erst eine nach 3 Wochen wiederholte Probe mit negativem Ausfall (im Anfangsstadium des Rotzes fehlt oft die Ueberempfindlichkeit, sie tritt meist gegen die zweite bis dritte Woche nach der Infektion ein). Bei zweifelhaften Fällen liefert zuweilen die an demselben Tage wiederholte Augenprobe ein zweifellos positives Ergebnis (Sensibilisierung). Die positive Augenprobe verläuft oft mit einer diagnostisch gleichfalls wichtigen Temperatursteigerung über 38,5°. Bestehendes Fieber bildet keine Gegenanzeige für die Augenprobe (Vorzug vor der subkutanen Methode!).

Die Augenprobe hat sich als ein sehr wertvolles, einfaches, bequemes, billiges, schnellstes, für Massenuntersuchungen geeignetstes Diagnostikum des chronischen Rotzes vor allem auch im Kriege bewährt (90—100 Prozent richtige Diagnosen).

Ein Vorzug der Augenprobe vor der Blutprobe besteht ferner darin, dass sie die Rotzinfektion oft früher (vom 5. Tage ab) anzeigt, als die Blutprobe. Die Augenprobe wird durch eine vorausgegangene subkutane Malleïnisation nicht beeinflusst, wie dies bei der Agglutinations- und Komplementbindungsprobe der Fall ist. Die Augenprobe (nicht aber die Blutprobe) kann daher sehr wohl auch bei aus dem Ausland

importierten Pferden als Diagnostikum dienen, die vor der Einfuhr subkutan malleïnisiert worden sind, um die Vornahme der Blutprobe im Inlande zu vereiteln. — Wie die Blutprobe versagt zuweilen auch die Augenprobe beim akuten und weit vorgeschrittenen Rotz. Sehr gute Dienste leistet die kombinierte Anwendnung der Komplementbindungs- und der Augenprobe (Blutentnahme unmittelbar vor der Augenprobe).

b) Die **Lidprobe** oder Palpebralreaktion besteht in der subkutanen Injektion eines Tröpfchens Malleïn in das untere Augenlid am inneren Augenwinkel (kurze Injektionsnadel). Schon nach einigen Stunden entsteht hiernach eine starke, mehrere Tage anhaltende Schwellung des unteren Augenlides und der benachbarten Haut sowie ein eiteriger Ausfluss aus dem Lidsack (kombinierte Augen- und Hautprobe).

c) Die **subkutane** Malleïnisation oder die Thermoreaktion besteht in der subkutanen Injektion von 0,02 g Malleïnum siccum oder 0,5 g Rohmalleïn. Eine hiernach an den beiden folgenden Tagen auftretende Temperatursteigerung von über 2° C mit typischer zweigipfliger Kurve soll mit Sicherheit das Vorhandensein von Rotz beweisen, während umgekehrt Pferde ohne fieberhafte Reaktion, sowie solche mit einer Temperatursteigerung unter 1,2° C frei von Rotz sein sollen. Die Angaben über den diagnostischen Wert der subkutanen Malleïnisation lauten in den einzelnen Ländern widersprechend. Ein Nachteil der Methode besteht jedenfalls darin, dass sie bei fiebernden Pferden nicht anwendbar ist. Ausserdem beeinträchtigt sie die nachfolgenden serodiagnostischen Untersuchungen. Aus diesem Grunde ist in Preussen die subkutane Verwendung des Malleïns zu diagnostischen Zwecken verboten worden.

d) Die **kutane** Malleïnisation besteht in dem Einbringen von Malleïn in die skarifizierte Haut und der hierdurch veranlassten starken örtlichen Hautschwellung. Die Methode ist umständlich, technisch schwierig und ergibt je nach der Ausführung (oberflächliche, tiefe Skarifikation) sehr verschiedene Ergebnisse. Das gleiche gilt für die intrakutane Malleïnprobe (Einspritzung in die Haut).

Anleitung zur Vornahme der Malleïnaugenprobe.

I. Wesen der Probe. Die Malleïnaugenprobe besteht darin, dass bei rotzkranken Pferden nach dem Einbringen von Malleïn in den Lidsack eines gesunden Auges eine spezifische Bindehautentzündung mit **eiterigem** Sekret entsteht (positive Reaktion). Die Eitersekretion beginnt frühestens nach 3—6 Stunden, erreicht nach etwa 8—12 Stunden ihren Höhepunkt und dauert 24—48 Stunden an.

Der in der ersten Stunde nach dem Einträufeln des Malleïns auftretende und wieder verschwindende seröse Augenausfluss ist nicht spezifisch und darf mit dem später auftretenden typischen eiterigen Ausfluss nicht verwechselt werden.

II. Vorbereitung. Vor Ausführung der Probe ist eine Voruntersuchung der Pferde vorzunehmen und das Ergebnis in eine Liste einzutragen. Die Voruntersuchung hat zunächst das Allgemeinbefinden sowie etwaige rotzverdächtige Erscheinungen der Pferde festzustellen (in die Liste unter Bemerkungen einzutragen). Es ist ferner darauf zu achten, dass womöglich nur ausgeruhte Pferde der Augenprobe unterzogen werden. Das Vorhandensein von Influenza (Pferdestaupe, Rotlaufseuche) und Augendruse schliesst die Augenprobe aus. Sodann sind die Augen sorgfältig auf das Vorhandensein einer Konjunktivitis zu untersuchen (Augenausfluss, höhere Rötung und Schwellung der Lidbindehaut). Wird eine Konjunktivitis auf dem einen oder anderen Auge nachgewiesen, so ist dies zu notieren. Insbesondere ist das betreffende Auge (links, rechts, beide), die Menge (0, 0,5, 1, 2, 3) und die Beschaffenheit des Augenausflusses (serös, serös-schleimig, schleimig, schleimig-eiterig, eiterig, blutig) in die Liste einzutragen. Hinsichtlich der Vornahme oder Unterlassung der Augenprobe ist dabei folgendes zu beachten:

1. Das Vorhandensein einer beiderseitigen eiterigen Bindehautentzündung schliesst die Vornahme der Augenprobe aus.

2. Bei nur einseitiger eiteriger Bindehautentzündung kann die Probe auf dem anderen Auge vorgenommen werden, wenn dieses völlig gesund ist.

3. Das Vorhandensein eines beiderseitigen schleimigen Augenausflusses in grösserer Menge (2, 3) schliesst die Vornahme der Augenprobe gleichfalls aus.

4. Bei nur einseitigem schleimigem Ausfluss in grösserer Menge (2, 3) kann die Augenprobe auf dem gesunden anderen Auge vorgenommen werden.

5. Bei einseitigem oder beiderseitigem schleimigem Ausfluss in geringer Menge (1) sowie bei serös-schleimigem Ausfluss in mässiger Menge (1, 2) kann die Augenprobe auf jedem Auge vorgenommen werden. Insbesondere ist auf die bei vielen Pferden vorhandenen linsen- bis erbsengrossen, grauweissen Schleimpfröpfchen im inneren Augenwinkel kein Gewicht zu legen.

III. Ausführung. Zur Augenprobe benützt man flüssiges, unverdünntes (konzentriertes) Malleïn (aus zuverlässigen Quellen). Vor dem jedesmaligen Gebrauch wird die nötige Menge Malleïn zweckmässig aus der Hauptflasche in kleine Fläschchen abgefüllt. Angebrochene Flaschen können, wenn sie gut verkorkt sind, zum späteren Gebrauch aufgehoben werden. Zum einmaligen Malleïnisieren eines Pferdes braucht man 3—5 Tropfen (= 0,1—0,2 ccm) Malleïn.

Man nimmt gewöhnlich das linke Auge zur Ausführung der Probe, während das rechte als Kontrolle dient. Das Malleïn wird mit einer sterilisierten Augenpipette, einem sterilisierten Glasstab, einer Spritze ohne Nadel oder einem Tropfglas in den Lidsack des linken Auges gebracht, also nicht etwa bloss zwischen die Lider eingepinselt. Zu diesem Zwecke müssen die Augenlider mit dem Zeigefinger und Daumen der linken Hand nach aussen geöffnet werden, worauf das Malleïn mit der rechten Hand vorsichtig in den unteren Lidsack eingeträufelt wird. Wegen der Gefahr der Uebertragung der infektiösen Anämie dürfen nur sterilisierte Hilfsmittel zum Einträufeln des Malleïns verwendet und darf beim Einträufeln die Schleimhaut nicht berührt werden.

Die Einträufelung des Malleïns wird gewöhnlich am späten Nachmittag oder am Abend vorgenommen, worauf die Beurteilung der Reaktion am nächsten Morgen erfolgt. Die Einträufelung kann auch am frühen Morgen vorgenommen werden und die Beurteilung dann am Abend desselben Tages erfolgen.

Um ein Abstreifen des eiterigen Ausflusses durch Unruhe und Sichlegen der Pferde zu vermeiden, empfiehlt es sich, wenn möglich die Pferde nach dem Einträufeln

des Malleïns 12—24 Stunden lang hochzubinden. Den Pferdewärtern ist das Abwischen des Ausflusses zu untersagen.

IV. Beurteilung. Wenn die Verhältnisse der Praxis nur eine einmalige Besichtigung der malleïnisierten Pferde gestatten, hat die Beurteilung der Augenprobe etwa 12 Stunden nach der Einträufelung des Malleïns zu erfolgen. Andernfalls ist mit Rücksicht auf die nicht seltenen Frühreaktionen womöglich eine zweimalige Besichtigung vorzunehmen, und zwar die erste nach 4—6 Stunden, die zweite nach 8—10 Stunden.

Das Ergebnis der Beurteilung der Augenprobe ist entweder positiv (+) oder zweifelhaft (?) oder negativ (—).

1. **Positiv** (+) ist die Augenprobe, wenn sich im inneren Augenwinkel ein **eiteriges** gelbliches oder gelbgrünes (nicht weisses oder graues!) Schleimhautsekret angesammelt hat oder abfliesst, und wenn gleichzeitig eine höhere Rötung und Schwellung der Lidbindehaut eingetreten ist. Die Menge des eiterigen Sekretes ist sehr verschieden. Danach kann man drei Grade der positiven Reaktion unterscheiden:

a) Schwach positiv ist die Reaktion, wenn nur ein Eitertropfen im inneren Augenwinkel liegt.

b) Mittelstark positiv ist die Reaktion, wenn mehrere Eitertropfen aufgetreten sind.

c) Stark positiv ist die Reaktion, wenn ein reichlicher eiteriger Ausfluss mit starker Lidschwellung aufgetreten ist.

Der Grad der positiven Reaktion (schwach, mittelstark, stark positiv) gestattet keinen Rückschluss auf den Grad, die Ausdehnung und das Alter der Rotzkrankheit.

Zu beachten ist ferner und gegebenenfalls in eine Liste einzutragen (Bemerkungen), dass das eiterige Schleimhautsekret eingetrocknet, abgefallen (Eiterreste in der Umgebung des Auges) oder abgewischt sein kann. Ausserdem ist zu prüfen, ob die eiterige Bindehautentzündung nicht durch andere äussere Einflüsse veranlasst worden ist (Fremdkörper im Lidsack usw.).

2. **Zweifelhaft** (?) ist die Augenprobe, wenn im inneren Augenwinkel nur **wenig Eiter** (erbsengrosser Eitertropfen) aufgetreten ist, oder wenn bei noch geringerer Eitermenge (linsengrosse Eiterflocke) gleichzeitig höhere Rötung der Lidbindehaut mit serösem oder serös-schleimigem Augenausfluss in mittlerer Menge aufgetreten ist.

3. **Negativ** (—) ist die Augenprobe, wenn im inneren Augenwinkel kein Sekret oder nur ein seröses, serös-schleimiges und schleimiges Sekret **ohne jede Eiterbeimengung** aufgetreten ist. Insbesondere ist zu beachten, dass weisse, grauweisse oder graue Schleimfäden sowie sago- und froschlaichähnliche Schleimklümpchen weder eine positive noch eine zweifelhafte Reaktion bedeuten.

5. Die **Blutprobe** besteht in der Untersuchung des Blutserums der verdächtigen Pferde (Aderlass) nach verschiedenen serodiagnostischen Methoden (Agglutination, Komplementbindung, Präzipitation, Konglutination, Hämagglutination oder K.-H.-Reaktion). Diagnostische Bedeutung haben namentlich die beiden erstgenannten Methoden, die Agglutination und besonders die Komplementbindung, erlangt.

a) Die **Agglutinationsprobe** beruht auf dem Umstande, dass das Blutserum rotzkranker Pferde spezifische Antikörper (Agglutinine) enthält, die die aufgeschwemmten Rotzbazillen verklumpen. Das Blutserum rotzkranker Pferde besitzt einen Agglutinationswert von 1000 und darüber, d. h. es verkleben die in einer Flüssigkeit suspendierten Rotzbazillen zu Klumpen, so dass sie im Reagenzglas einen klebrigen, flockigen Bodensatz bilden, noch in einer Verdünnung von 1 : 1000 und höher (bis 8000). Das Serum nichtrotziger Pferde besitzt dagegen nur einen Agglutinationswert von 1 : 50—500. Demnach sind im allgemeinen als rotzig zu bezeichnen Pferde mit einem Agglutinationswert ihres Serums von 1000 und darüber, als nichtrotzig Pferde mit einem Agglutinationswert unter 500, als rotzverdächtig Pferde mit einem Agglutinationswert von 500—800 (zweimalige Blutuntersuchung).

Die Agglutinationsprobe hat sich als sehr unzuverlässig erwiesen (20 Prozent Fehldiagnosen und mehr). Sie eignet sich nur zum Nachweis frischer Infektionen vom 5. bis 6. Tag ab, versagt dagegen sehr häufig bei älterem Rotz. Sie wird daher gewöhnlich mit einer anderen Probe kombiniert, so in Preussen mit der Komplementbindung, in Oesterreich mit der Malleïnaugenprobe.

b) Die **Komplementbindungsreaktion.** Die Komplementbindung bei Rotz beruht auf der Hemmung der spezifischen Hämolyse infolge Bindung des Komplements durch die Gruppe Rotz-Antigen (= Rotzbazillenextrakt) + spezifischem Ambozeptor (im Rotzserum). Nur wenn diese Kuppelung (Rotzantigen + spezifischem Ambozeptor) vorausgegangen ist, kann auch die weitere Verbindung mit dem Komplement erfolgen; dagegen wird diese Bindung weder durch das Antigen noch durch den spezifischen Ambozeptor für sich allein noch durch das Antigen + unspezifischem Ambozeptor bewirkt. Die Bindung des Komplements wird durch Zusatz von roten Blutkörperchen und inaktiviertem (d. h. während einer halben Stunde bei 58° C erhitztem) hämolysierendem Serum festgestellt (hämolytisches System = Indikator). Mischt man also zunächst Antigen (Rotzbazillenextrakt) + spezifischem Antikörper (Rotzserum, nachdem es zuvor inaktiviert worden ist) + Komplement (frisches Meerschweinchenserum) und setzt nach 20 Minuten inaktives hämolytisches Blutserum + rote Blutkörperchen hinzu, so tritt keine Hämolyse ein, weil ja das Komplement bereits durch die Gruppe Rotz-Antigen + Rotz-Ambozeptor gebunden worden ist (Komplementbindung). Im anderen Falle, wenn an Stelle des Serums eines rotzigen Pferdes dasjenige eines nicht rotzigen tritt, bleibt das Komplement frei; es begibt sich nunmehr zu der Gruppe: rote Blutkörperchen + spezifischem hämolytischem Ambozeptor und es kann jetzt Hämolyse eintreten. Das Ausbleiben der Hämolyse (= Hemmung der Hämolyse) zeigt also den positiven Aus-

fall der Komplementbindungsprobe an, während andererseits die eingetretene Hämolyse kennzeichnend ist für die negative Reaktion.

Nach der preussischen Ausführungsbestimmung zum Reichsviehseuchengesetz vom 26. August 1909 ist der Ausbruch des Rotzes als wahrscheinlich anzusehen:

α) bei Pferden, deren Serum in der Menge bis zu 0,2 ccm eine Bindung des Komplements hervorruft;

β) bei Pferden, deren Serum in der Menge von 0,2 ccm keine Ablenkung des Komplements hervorruft, wenn der Agglutinationswert mehr als 1000 beträgt.

Die Komplementbindung hat sich als sehr wertvolle diagnostische Methode beim chronischen Rotz erwiesen (je 5—10 Prozent Fehlresultate nach der positiven und negativen Seite in Preussen). Sie ist jedoch insofern unzuverlässig, als die komplementbindenden Antikörper zeitweise oder ganz aus dem Blute rotzkranker Pferde verschwinden. Bei akutem und bei ganz altem Rotz versagt sie gleichfalls. Ausserdem ist ihre Spezifität fraglich, da auch Pferde mit anderen Infektionskrankheiten (Druse, Influenza, Petechialfieber usw.), stark abgemagerte, rekonvaleszente und anämische Pferde sowie trächtige Stuten mitunter Komplementbindung zeigen. Bei gesunden Eseln, Mauleseln und Maultieren pflegt dies sogar die Regel zu sein. Die serologischen Blutproben (Agglutinations- und Komplementbindungsprobe) können (im Gegensatz zur Augenprobe) nicht vorgenommen werden, wenn eine subkutane Malleïnisation vorausgegangen ist, die zum Zweck der Täuschung bei ausländischen Pferden nicht selten vor der Einfuhr vorgenommen wurde (Russland!).

Bei der Untersuchung von Seren, die antikomplementäre Stoffe enthalten, namentlich solcher von Eseln, Maultieren und Mauleseln, ferner von Pferden, die mit Druse, Influenza, Petechialfieber behaftet sind oder von Seren von Mutterstuten mit unspezifischen Hemmungen, wendet man zweckmässig die Konglutination oder die K.-H.-Reaktion (Hämagglutination) an. (Einzelheiten über die Technik aller dieser serologischen Proben siehe in Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 9. Aufl., 1925, II. Bd., S. 876ff.)

Auch die Meinickesche „Rotz-Klärungsreaktion“ hat sich in solchen Fällen bewährt. Weitere Untersuchungen über ihre allgemeine Brauchbarkeit sind noch erforderlich.

Schutz- und Heilimpfung. Der Rotz ist meist ein unheilbares und tödliches Leiden. Fälle von spontaner Heilung sind jedoch mehr-

fach beobachtet worden. Ein Heilmittel gegen Rotz ist nicht bekannt. Speziell das Malleïn und Salvarsan haben sich als Heilmittel nicht bewährt. Dagegen wird über günstige Erfahrungen mit abgetöteten und abgeschwächten Rotzbazillen berichtet, die unter dem Namen Farase zur Schutz- und Heilimpfung empfohlen werden; weitere Erfahrungen hierüber liegen nicht vor.

Zurzeit ist die **veterinärpolizeiliche Bekämpfung** des Rotzes das einzig sichere Tilgungsverfahren (Tötung, Stallsperre, polizeiliche Beobachtung, Desinfektion).

Epizootische Lymphangitis. Als **Lymphangitis epizootica, afrikanischer Rotz** oder **Pseudorotz** wird eine spezifische Lymphangitis beim Pferde bezeichnet, die durch einen Hefepilz (Sproßpilz), Saccharomyzes farciminosus, verursacht wird. Andere Benennungen für den Hefepilz sind Cryptococcus oder Blastomyces farciminosus. Die Erreger der Lymphangitis saccharomycotica (Saccharomykose, Blastomykose) sind ovoide, lichtbrechende, doppeltkonturierte, 3—4 μ lange und 2,5 bis 3,5 μ breite, den Bierhefezellen ähnliche Gebilde. Die epizootische Lymphangitis ist in allen Weltteilen verbreitet. In Europa sind namentlich die Mittelmeerländer (Frankreich, Italien, Algier, Aegypten), Russland und England betroffen. Während des Weltkrieges und in der Nachkriegszeit sind auch in Deutschland zahlreiche Fälle der Seuche beobachtet worden. Sehr verbreitet ist die Seuche ferner in Japan (2 pro Mille aller Pferde), China, Indien, Südafrika, Deutsch-Südwestafrika, Nordamerika und auf den Philippinen. Im Jahre 1902 wurde sie durch indische Pferde nach Transvaal und von da nach England verschleppt (Burenkrieg). Ausser Pferden soll die Seuche nur auf Maulesel (selten), nicht aber auf Esel und Rinder übertragbar sein.

Die Infektion erfolgt von Hautwunden und Scheuerstellen aus (Beine, Geschirrlage, Sattellage) durch direkte Uebertragung. Nach einem verschieden langen Inkubationsstadium (3—6 Wochen) bilden sich in der Umgebung der Infektionsstelle reliefartige, rosenkranzähnliche Lymphgefäßstränge mit multiplen abszedierenden Knoten, die sich in fungöse, schlecht vernarbende Geschwüre umwandeln. Hierzu tritt eine Schwellung und Abszedierung der regionären Lymphknoten. Zuweilen erkrankt auch die Nasenschleimhaut (blastomykotische Knötchen und Geschwüre), die Schleimhaut der oberen Luftwege und die Konjunktiva. Der Verlauf ist sehr chronisch. Meist dauert die Krankheit viele Monate und führt nicht selten zu Anämie und tödlicher Kachexie (Mortalitätsziffer 10—25 Prozent). Eine Heilung ist nur im Beginn der Krankheit bei sehr energischer Behandlung möglich (Exstirpation, Brennen, Salvarsan); ältere und ausgedehnte Fälle sind unheilbar. Ob die Behandlung mit Eitervakzinen (Pyotherapie) und mit Serum (Serotherapie) Erfolg verspricht, bleibt abzuwarten. In manchen Staaten sind veterinärpolizeiliche Maßregeln vorgeschrieben (Anzeigepflicht, Behandlung, Stallsperre, Tötung, Desinfektion).

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen besonders in Betracht der Rotz (mikroskopischer Nachweis der Pilzzellen, negative Malleïnprobe), die auf die Beine beschränkte, durch einen besonderen Bazillus verursachte **Lymphangitis ulcerosa** (erzeugt bei geimpften Meerschweinchen ähnlich wie der Rotz Hodenentzündung, liefert jedoch andere Kulturen und eine negative Malleïnprobe), die abszedierende Phlegmone, die Dermatitis contagiosa pustulosa und die Hautbotryomykose.

Die Beschälseuche.

Allgemeines über Trypanosomen. Die Trypanosomen sind einzellige, lebhaft bewegliche, mit einer undulierenden Membran und einer Geissel versehene Protozoen von spindelförmiger, fischähnlicher Gestalt, durchschnittlich 20—25 μ lang, 1,5—3 μ breit, mit einem Kern und einem Blepharoplast. Ihre Vermehrung geschieht auf ungeschlechtlichem Wege durch Längsteilung (einfache, zuweilen auch multiple Teilung); geschlechtliche Fortpflanzung ist nicht erwiesen. Die Infektion der Haustiere (und Menschen) erfolgt teils durch Stechfliegen, teils durch die Begattung. Die wichtigsten pathogenen Trypanosomenarten mit den entsprechenden Trypanosomenkrankheiten (Trypanosen) sind:

1. Trypanosoma **equiperdum** (Beschälseuche der Pferde);
2. Trypanosoma **brucei** (Ngana- oder Tsetsekrankheit);
3. Trypanosoma **evansi** (Surra);
4. Trypanosoma **equinum** (Mal de Caderas);
5. Trypanosoma **gambiense** (Schlafkrankheit des Menschen).

Pathogene Arten sind ferner: Trypanosoma dimorphon (Gambiafieber der Pferde), Tr. cazalboui, sudanense und pecaudi (Souma-, Zousfana- und Balerikrankheit der Pferde im Sudan), Tr. congolense u. a. Harmlose Blutparasiten scheinen zu sein: Tr. theileri (Rinder in Afrika, Indien usw.), Tr. americanum (nordamerikanische Rinder), Tr. franki (deutsche, holländische, dänische Rinder).

Aetiologie der Beschälseuche. Die Beschälseuche (Zuchtlähme, Dourine) der Pferde wird durch das **Trypanosoma equiperdum** verursacht. Die Infektion erfolgt gewöhnlich beim Beschälakt durch das Sekret der Harnröhre und Scheidenschleimhaut kranker Hengste und Stuten. Die Trypanosomen können dabei die unverletzte Schleimhaut der Geschlechtswege durchdringen. Ausser der Schleimhautinfektion beim Geschlechtsakt kommt eine Uebertragung von der Haut aus durch Stechfliegen (Stomoxys calcitrans) trotz gelungener künstlicher Infektionsversuche praktisch wohl kaum in Betracht.

Empfänglich für die Impfung mit Beschälseuchetrypanosomen sind ausser Pferden Hunde, Katzen und Schafe, besonders aber weisse Mäuse, Ratten und Kaninchen. Die Mäuse verenden bei intraperitonealer Impfung meist nach 2—5 Tagen unter dem Bilde der Septikämie. Hunde sterben unter Abmagerung nach 2—3 Monaten; besonders charakteristisch sind bei ihnen die Erscheinungen der ulzerösen Keratitis und exsudativen Iritis.

Das **Inkubationsstadium** beträgt nach Impfversuchen bei Pferden 5—30 Tage und darüber (sogar zuweilen Monate).

Vorkommen. Die letzten Invasionen der Beschälseuche in Deutschland zu Friedenszeiten erfolgten im Jahre 1908 in Ostpreussen (Einschleppung durch eine russische Stute; insgesamt erkrankten 102 Pferde in den Jahren 1908 und 1909). In den Kriegsjahren 1914—1918 und in der Nachkriegszeit wurden mehrere neue Seuchenausbrüche in Deutschland festgestellt (Einschleppung aus dem Osten). Die Seuche erreichte im Jahre 1921 ihren höchsten Stand mit 237 Seuchengehöften; jetzt ist sie in Deutschland völlig erloschen. Die Seuche herrscht zurzeit noch in Russland, Rumänien, Spanien und Algerien („Dourine").

Symptome der Beschälseuche. Man hat zwei Stadien der Beschälseuche zu unterscheiden, die sich indessen nicht immer streng voneinander abtrennen lassen.

1. Das **Primär**stadium, die örtliche infektiöse Erkrankung der Geschlechtsorgane.

2. Das **Sekundär**stadium, die Allgemeininfektion des Körpers, hauptsächlich charakterisiert durch eine exanthematische Erkrankung der Haut, durch nervöse Erscheinungen (Polyneuritis) und Abmagerung.

1. Das **Primärstadium** der Beschälseuche äussert sich bei Hengsten in einer ödematösen Schwellung des Schlauches, des Penis und der Hoden, seltener im Auftreten von Knötchen und Geschwüren an der Aussenfläche des Penis, ferner in Rötung und Schwellung der Harnröhrenschleimhaut mit schleimigem Ausfluss, Harndrang und Steigerung des Geschlechtstriebes (Erektionen). Die Scham- und Leistenlymphknoten sind geschwollen.

Bei Stuten beginnt die Beschälseuche mit einer ödematösen Schwellung der Schamlippen, Rötung und Schwellung der Scheidenschleimhaut oder Auftreten von Knötchen, Bläschen und Geschwüren, zuweilen verbunden mit rötlich oder gelblich gefärbtem schleimig-eiterigem Scheidenausfluss, Dysurie und Rossigsein. Zuweilen ist auch das Euter und der Unterbauch geschwollen (Oedem).

2. Das **Sekundärstadium** der Beschälseuche beginnt mit einem polymorphen urtikariaähnlichen Exanthem in Form von markstück- bis handflächengrossen, weichen Quaddeln und von sog. Talerflecken, d. h. ringförmigen, halbkreisförmigen oder achterförmigen Quaddeln von derberer Konsistenz, die sich meist aus runden Quaddeln durch Einsenkung des Zentrums entwickeln. Lieblingsstellen für das Exanthem sind die Kruppe (Schweifansatz), die seitliche Brustwand, der Hals, Unterbauch und Unterbrust. Die Talerflecke sind für die Beschälseuche pathognostisch. Häufig treten immer neue Quaddeln und Talerflecke Monate hindurch auf und verschwinden dann wieder.

Das Exanthem wird durch eine kleinzellige Infiltration der Kutis bedingt (die Toxine der Trypanosomen wirken entzündungserregend auf die Gefässwand). Eine weitere eigentümliche Hautaffektion bilden die sog. Krötenflecke in der Umgebung der Geschlechtsorgane (Scham, After, Euter, Hodensack, Schlauch, Penis), d. h. pigmentlose Flecke (Vitiligo, erworbene Pigmentatrophie). Vereinzelt beobachtet man auch Weisswerden der Haare.

Die Erkrankung des Nervensystems äussert sich in motorischen Lähmungen, hauptsächlich im Gebiete der peripheren motorischen Nerven (Polyneuritis, Perineuritis). Besonders häufig ist die einseitige Fazialislähmung (seitliches Verziehen der Ober- und Unterlippe, Herunterhängen der Unterlippe, Verengerung der Nasenlöcher), die Rekurrenslähmung (Kehlkopfpfeifen schon im Stehen und bei geringfügigen Bewegungen), die ein- und beiderseitige Kruralislähmung (Zusammenknicken im Kniegelenk bei der Belastung), Ischiadikus- und Tibialislähmung (Hangbeinlahmheit, Nachschleifen des Hinterhufes), Peroneuslähmung (Ueberköten beim Belasten der Hinterfesseln, Stolpern), Obturatoriuslähmung (breitbeiniger Gang, Abduktion des Hinterschenkels), Okulomotoriuslähmung (Ptosis) und Penislähmung. Die anatomische Untersuchung der peripheren Nerven ergibt hierbei in akuten Fällen seröses Exsudat und kleinzellige Infiltration, in chronischen eine Perineuritis fibrosa mit Atrophie der Nervenfasern. Seltener beobachtet man spinale Lähmungen, Gehirnstörungen sowie Störungen im Gebiete der sensiblen Nerven (Hyperästhesie, Anästhesie, Steigerung und Verminderung sowie Fehlen der Reflexe).

Ein weiteres sehr wichtiges Sekundärsymptom der Beschälseuche ist die auffallende Abmagerung. Sie beginnt gewöhnlich an der Kruppe und nimmt rasch zu, so dass die Tiere oft bis zum Skelett abmagern. Wahrscheinlich liegt eine neurotische Atrophie der gelähmten Muskeln vor (atrophische Lähmung).

Endlich sind als Erscheinungen der Beschälseuche im zweiten Stadium zu nennen: Schwellungen der Lymphknoten, namentlich der Kehlgangs- und Leistenlymphknoten (Verwechslung mit Rotz!), einfacher sowie fibrinös-hämorrhagischer Katarrh der Nasenschleimhaut mit punktförmigen Blutungen und Krustenbildung, Konjunktivitis, kruppöse Pneumonie, Phlegmonen, Entzündungen der Gelenke und Sehnenscheiden, Keratitis und Iritis, metastatische Muskelblutungen, Muskelzerreissungen, Abortus, Anämie und Eosinophilie sowie Albuminurie. Temperatursteigerung und Verdauungsstörungen können fehlen; in anderen Fällen besteht ein unregelmässiges Fieber.

Verlauf. Im Norden verläuft die Beschälseuche gewöhnlich chronisch, im Süden öfters akut. Das Sekundärstadium kann sich direkt

an das Primärstadium anschliessen (Urtikaria). Die nervösen Symptome (Lähmungen) pflegen jedoch erst nach mehreren Wochen zu folgen. Die Gesamtdauer kann viele Monate und selbst mehrere Jahre betragen. Dabei sind Rezidive häufig (Verschwinden der Exantheme, auffallende Besserung der Lähmungen, scheinbare Heilungen und stumme oder labile Infektion). Die Prognose ist sehr ungünstig. Die **Mortalitätsziffer** beträgt **50—80** Prozent. Meist ist eine Heilung nur im Beginn der Krankheit möglich. Ob wirkliche Heilungen auch in einem vorgeschrittenen Stadium der Beschälseuche vorkommen, muss dahingestellt bleiben.

Diagnose. Der Nachweis der Trypanosomen im Blute gelingt bei der Beschälseuche nur sehr selten (Fehlen, vereinzeltes oder vorübergehendes Vorkommen). Versuchsweise kann während der Fieberanfälle das Blut (grössere Mengen!) auf Hunde (200 ccm intraperitoneal) und Mäuse (1—2 ccm ip.) verimpft werden. Leichter lassen sich die Trypanosomen in der serösen Flüssigkeit der frischen Quaddeln und im schleimigen Ausfluss der Harnröhre und Scheide sowie durch die Hodenpunktion nachweisen. Von den klinischen Symptomen besitzen nur die Talerflecke pathognostische Bedeutung; sie sind bisher nur bei der Beschälseuche konstatiert worden. Diagnostisch wichtig ist ferner das Auftreten multipler peripherer motorischer Lähmungen mit gleichzeitiger starker Abmagerung ohne nachweisbare Ursache bei Zuchtpferden. Ausserdem lässt sich die Beschälseuche serologisch durch die Komplementbindungsreaktion diagnostizieren. Auch die Agglomeration und die Lipoidbindungsreaktion sowie die Blutplättchenprobe (Rieckenbergsches Phänomen) werden empfohlen. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen in Betracht der Bläschenausschlag sowie ansteckende pustulöse Ekzeme in der Schamgegend und Aftergegend (günstiger Verlauf).

Therapie. Bis jetzt gibt es kein Arzneimittel, mit dem zuverlässige Dauererfolge erzielt werden könnten. Am häufigsten sind Arsenpräparate als Heilmittel gegen die Beschälseuche versucht worden. Insbesondere das **Atoxyl** hat sich bei kleinen Tieren als Spezifikum gegen die Trypanosomen erwiesen. Auch bei Pferden ist über günstige Ergebnisse der Atoxyltherapie berichtet worden. Im allgemeinen hat jedoch das Atoxyl bei der Beschälseuche versagt. Einerseits entwickeln sich bald bei Pferden atoxylresistente Trypanosomen, andererseits sind die meisten Pferde atoxylintolerant, d. h. sie vertragen nicht die zur Abtötung der Trypanosomen erforderlichen hohen Dosen (über 5 g pro die), sondern zeigen bald Vergiftungserscheinungen, namentlich Sehstörungen und dauernde Erblindung. Salvarsan (Neosalvarsan, Silbersalvarsan, Neosilbersalvarsan), Arsenophenylglyzin und Arsazetin haben sich

nicht bewährt. Dasselbe gilt für die intravenöse Injektion von Brechweinstein. Sodann werden Antimonpräparate (Trixidin), Salvarsan sowie eine kombinierte Atoxyl-Sublimatbehandlung empfohlen. Die angeblich spezifische Heilwirkung von Germanin (Naganol, Bayer 205) wird bestritten, auch als Schutzmittel gegen die Infektion hat das Präparat versagt. Als toxische Nebenwirkungen wurden Pododermatitis, Oedeme, Augenentzündungen beobachtet. Wichtiger ist die Prophylaxe (am zweckmässigsten dauernder Ausschluss aller infizierten und seucheverdächtigen Hengste und Stuten von der Begattung; Seuchengesetzgebung).

Ngana (Tsetsekrankheit). Eine afrikanische Trypanosomenkrankheit, die durch das **Trypanosoma brucei** verursacht wird. Die Uebertragung der Trypanosomen erfolgt durch den Stich der **Tsetsefliege,** Glossina morsitans und der Glossina palpalis. Die früher überall in Zentralafrika und Südafrika weit verbreitete Seuche ist neuerdings sehr zurückgegangen. Die Nganatrypanosomen kommen namentlich bei Pferden und Rindern, seltener bei Schafen, Ziegen, Schweinen und Hunden vor. Nganakranke Pferde zeigen nach einer Inkubationszeit von 2 bis 10 Tagen hohes Infektionsfieber (40—41°) mit sehr zahlreichen Trypanosomen im Blute, höhere Rötung der Schleimhäute, sowie ödematöse Schwellungen der Beine, des Unterbauchs, der Augenlider und des Kehlgangs. Unter starken Schwankungen der Fiebertemperatur (remittierendes und intermittierendes Fieber) stellt sich dann allmählich Abmagerung und hochgradige Anämie mit blassen, ikterischen Schleimhäuten ein, die Tiere zeigen Schwanken und Kreuzschwäche, liegen schliesslich anhaltend und verenden an Entkräftung. Vereinzelt beobachtet man Urtikaria, Keratitis, Hornhautgeschwüre, Iritis und Erblindung. Der Verlauf ist chronisch (1—5 Monate). Die Prognose ist sehr schlecht, Heilungen bei Pferden sind sehr selten. Aehnlich sind die Erscheinungen bei den Wiederkäuern (längeres Inkubationsstadium, langsamere Entwicklung der Krankheit, weniger Trypanosomen im Blut, häufigere Heilungen).

Surra. Eine in Indien und andern asiatischen Ländern bei Pferden, Maultieren, Eseln, Kamelen, Elefanten und Jagdhunden seuchenartig auftretende, durch **Trypanosoma evansi** verursachte Trypanose. Die Infektion wird durch Bremsen (der Gattungen Tabanus, Haematopota und Chrysops) vermittelt. Hierbei scheinen die für die Krankheit wenig empfindlichen Rinder und verschiedene wilde Tiere den Bremsen als Virusträger zu dienen. Pferde erkranken nach 4—5 Tagen unter hohem Fieber (40—41°), ödematösen Hautschwellungen, Urtikaria und Petechien auf den Schleimhäuten. Unter intermittierendem Fieber entwickelt sich dann eine schwere Anämie, Abmagerung und Körperschwäche. Die meisten Tiere sterben nach 1—2 Monaten; seltener tritt der Tod schon in der ersten Krankheitswoche ein. Die Behandlung mit Naganol versagt nach Ausbruch der Krankheit und veranlasst schwere Vergiftungserscheinungen.

Mal de Caderas. Eine in Südamerika (Brasilien, Argentinien, Paraguay) bei Pferden, Maultieren und Eseln vorkommende, durch **Trypanosoma equinum** (Tr. elmassiani) verursachte Trypanose, die mit Kreuzschwäche („Hüftenkrankheit"), Fieber, Urtikaria, Oedemen, Keratitis, Anämie und Abmagerung akut und chronisch verläuft. Heilung durch Naganol (2—4 g oder 0,5 g pro Zentner Körpergewicht) intravenös, 10proz. Lösung in physiologischer Kochsalzlösung; auch gesunde Pferde lassen sich dadurch vor der Infektion schützen (Dauer des Schutzes etwa 1 Monat).

Die afrikanische Pferdesterbe.

Vorkommen und Ursachen. Mit dem Namen Pferdesterbe, Horse-Sickness, Paardenziekte oder Pereziekte wird eine in Südafrika (Kapland, Deutsch-Südwestafrika, Rhodesia), und auch in anderen Gebieten Afrikas herrschende Infektionskrankheit der Pferde, Maultiere, Maulesel und Esel bezeichnet, die alljährlich zur Regenzeit (Dezember bis Mai) und in feuchten Gegenden auftritt. Der Infektionserreger ist nicht genau bekannt (**ultravisibles** Virus). Seine Uebertragung erfolgt wahrscheinlich durch Zecken und Stechmücken (Anopheles? Lyperosia?). Durch südwestafrikanische Zecken liess sich die Sterbe in Deutschland (Jena) auf Pferde übertragen. Nach dem Durchseuchen entsteht Immunität („gesalzene Pferde"). Durch Impfung lässt sich die Krankheit auch auf Hunde übertragen, dagegen nicht auf Rinder, Schafe, Schweine, Kaninchen, Hühner, Tauben.

Symptome. Das Inkubationsstadium beträgt 3—10 Tage. Man unterscheidet vier Formen der Pferdesterbe: die perakute, akute, subakute und chronische. Am wichtigsten ist die akute und subakute Form.

1. Die **akute** Form der Pferdesterbe wird in Afrika als Dunkopziekte bezeichnet. Sie beginnt mit einem mehrtägigen, undeutlichen Prodromalstadium und ist durch hohes Fieber (40—42°), Dyspnoe, Lungenödem und Herzlähmung gekennzeichnet. Meist tritt der Tod nach 8—14 Tagen ein.

2. Die **subakute** Form (Dikkopziekte) verläuft langsamer und milder. Charakteristisch sind für diese Form Anschwellungen am Kopf, namentlich in der Umgebung der Augen (Dikkopauge), Anschwellung und Vorfall der blaurot verfärbten Zunge („blauw tong"), sowie die hochgradige Muskelschwäche. In der Mehrzahl der Fälle tritt bei dieser Form Heilung ein.

Ausserdem kommt eine perakute oder septikämische Form (plötzlicher Tod über Nacht oder unter dem Sattel) und eine chronische Form der Pferdesterbe vor (atypisches, wochenlang andauerndes Fieber).

Therapie. Die Behandlung ist im allgemeinen und besonders in vorgeschrittenen Fällen aussichtslos (Mortalitätsziffer 90 Prozent). Gegen die Krankheit wird innerlich Kreolin empfohlen.

Die **Prophylaxe** besteht im Beziehen seuchefreier Weiden (sog. „Sterbeplätze") in höher gelegenen Gegenden während der sog. Sterbe-

zeit, sowie in der Schutzimpfung (kombinierte Virus- und Serumimpfung). Die Schutzimpfung hat sich bei Maultieren bewährt, weniger gut bei Pferden.

Herzwasser. Ein mit der Pferdesterbe nicht identisches, durch Zecken (Amblyomma hebraeum) übertragenes infektiöses Hydroperikardium bei Rindern, Schafen und Ziegen in Transvaal.

Infektionskrankheiten des Rindes.

Die Tuberkulose.

Ursachen. Die Tuberkulose oder Perlsucht wird durch den von Robert Koch im Jahr 1882 entdeckten **Tuberkelbazillus** (Bazillus tuberculosis) verursacht. Die Tuberkelbazillen sind schlanke, dünne, 1—4 μ lange und 0,3—0,5 μ breite, gerade oder leicht gekrümmte oder geknickte, unbewegliche, sporenfreie, grampositive Stäbchen, die sich am besten mit Karbolfuchsin oder Anilin-Gentianaviolett färben und deren typische Form säurefest und alkoholfest ist, d. h. sich mit Mineralsäuren und Alkohol behandelt nicht wieder entfärbt. Mitunter wird eine nicht säurefeste, grampositive, granuläre Jugendform beobachtet, aus der sich zunächst nicht säurefeste Stäbchen und sodann die typischen säurefesten Bazillen entwickeln sollen. Ueber ihre Deutung gehen die Ansichten noch auseinander. Ebenso unentschieden ist die Frage, ob es eine filtrierbare Form des Tuberkuloseerregers gibt.

Die Tuberkelbazillen sind aërobe Bakterien, die nur bei einer Temperatur von 30—42° (Temperaturoptimum 36—37° C) gedeihen und sich auf erstarrtem Blutserum, Glyzerinagar, Glyzerinbouillon, Glyzerinkartoffeln, natursaurem Gehirnagar, Gehirnserum, Eiernährböden u. a. züchten lassen. Ihre Tenazität ist bedeutend. Sie gehen zwar im Sonnenlicht rasch zugrunde, bleiben aber eingetrocknet im Dunkeln sowie im gepökelten und geräucherten Fleisch viele Monate lang virulent. Ebenso lange widerstehen sie der Fäulnis. In der Milch werden sie durch mindestens 3 Minuten langes Aufkochen sicher getötet (nicht durch einmaliges Aufkochen). Durch die vierstündige Einwirkung von Magensaft werden sie nicht abgeschwächt. Sehr widerstandsfähig sind sie gegenüber chemischen Desinfektionsmitteln; 5proz. Formalinlösung vernichtet sie in 12 Stunden, 10proz. Kresolschwefelsäurelösung und 2proz. Kresolessigsäurelösung nach 24 Stunden. Sublimatlösung ist zur Desinfektion von eiweisshaltigem Material ungeeignet (Eiweissgerinnung).

Vorkommen. Die Tuberkulose kommt am häufigsten beim Rind vor (Stallhaltung). In Deutschland sind durchschnittlich **20—25** Prozent aller erwachsenen Rinder tuberkulös. (Nach den Ergebnissen der Schlachtvieh- und Fleischbeschau 1904—1928: Kälber 0,37 Prozent, Jungrinder über 3 Monate bis zu 2 Jahren 7,49 Prozent, Bullen 15,96 Prozent, Ochsen

20,78 Prozent, Kühe 30,47 Prozent, Rinder über 3 Monate insgesamt 20,67 Prozent). In zweiter Linie erkrankt das Schwein an Tuberkulose (durchschnittlich 2,31 Prozent). Es folgen Katzen (1—2 Prozent), Hunde (0,05—1 Prozent), Ziegen (0,88 Prozent), Pferde (0,17 Prozent), Schafe (0,15 Prozent) und das Geflügel (10 Prozent). Auch wilde Tiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, namentlich Affen, erkranken nicht selten. Ein Siebentel aller Menschen stirbt an Tuberkulose.

Typen des Tuberkelbazillus. Die Beziehungen der Tuberkulose des Menschen zu der der Tiere einerseits, der Säugetier- zur Geflügeltuberkulose andererseits sind noch zum Teil strittig. Zweifellos festgestellt ist, dass die Tuberkulose des Rindes auf den Menschen, namentlich auf Kinder bis zum Alter von 16 Jahren, übertragbar ist. Man unterscheidet zur Zeit folgende Typen des Tuberkelbazillus:

1. den Typus **humanus** (Mensch);
2. den Typus **bovinus** (Rind);
3. den Typus **gallinaceus** (Geflügel);
4. den Typus **poikilothermorum** (Kaltblüter).

1. Der Tuberkelbazillus des **Typus humanus** wird in der Mehrzahl der Tuberkulosefälle beim Menschen, insbesondere bei der primären Lungentuberkulose, ausserdem bei Affen, Hunden, Katzen, Pferden, Papageien und Kanarienvögeln gefunden. Er ist sehr pathogen für Menschen, Affen, Meerschweinchen und Ratten, wenig für Rinder (lokale Tuberkulose), Kaninchen, Ziegen, Schweine, Katzen und Hunde. Kaninchen bleiben bei der Impfung mit Tuberkelbazillen des Typus humanus (sk 1 cg) frei von Tuberkulose (nur Impfabszesse). Der Tuberkelbazillus des Typus humanus unterscheidet sich auch morphologisch und kulturell von dem des Typus bovinus (schlankere Stäbchen, leichtere Züchtbarkeit, dicke weisse Haut auf Glyzerinbouillon).

2. Der Tuberkelbazillus des **Typus bovinus** wird regelmässig bei der natürlichen Tuberkulose der Rinder gefunden, ausserdem meist bei Schweinen, Pferden, Schafen und Ziegen. Er ist ferner nicht selten der Erreger der primären abdominalen und der Halslymphknoten-Tuberkulose des Menschen (Kinder, Kuhmilch!). Er ist pathogen für Rinder (fortschreitende Tuberkulose), Kaninchen, Affen, Meerschweinchen, Ziegen, Schweine, Katzen und für Kinder. Weniger empfänglich sind dagegen Hunde, Ratten, Mäuse und erwachsene Menschen. Geimpfte Kaninchen (sk 1 cg) sterben ausnahmslos an generalisierter Tuberkulose nach 1—4 Monaten. Die bovinen Tuberkelbazillen aus Rinderserumkulturen sind kürzer, plumper als die humanen. Ihre

Züchtung ist schwieriger als die der humanen, ihr Wachstum zarter und langsamer.

3. Der Tuberkelbazillus des **Typus gallinaceus** ist in hohem Grade pathogen für Hühner und Truthühner, ausserdem können Tauben, Enten, Gänse, Kanarienvögel, Papageien, Raubvögel, Sperlinge sich damit infizieren. Die Eier tuberkulöser Hühner können Tuberkelbazillen enthalten. Verhältnismässig häufig findet man sie bei tuberkulösen Erkrankungen des Schweines (etwa 20 Prozent). Ferner kann Tuberkulose des Pferdes, Rindes und Schafes durch den Geflügeltuberkelbazillus, allerdings in sehr seltenen Fällen, verursacht sein, beim Rind ausserdem Abortus. Die Geflügeltuberkulose ist auch auf den Menschen übertragbar (Lungentuberkulose, chronische Sepsis; Knochen- und Nierentuberkulose; Typhobazillose Landouzy).

Die Tuberkelbazillen des Typus gallinaceus unterscheiden sich nach frischer Züchtung aus dem Tierkörper von den Bazillen der Säugetiere und des Menschen durch ihr rascheres, in der Regel auch feuchteres und schmieriges Wachstum (daneben kommen aber auch trocken wachsende Stämme vor), durch ihre Infektiosität für Hühner und Kaninchen und ihre geringe oder fehlende Pathogenität für Meerschweinchen.

4. Der Tuberkelbazillus des **Typus poikilothermorum** findet sich bei Kaltblütern (Schildkröten, Fischen, Fröschen, Schlangen) und ist nur für diese pathogen. Auf Säugetiere und Vögel übertragen, geht er gewöhnlich zugrunde. Der Bazillus wächst nur bei niederer Temperatur (10—36 ^{0} C, Temperaturoptimum 25 ^{0} C) und stirbt bei Brutofentemperatur schnell ab.

Obwohl die Frage der Umwandlung der verschiedenen Tuberkelbazillen ineinander, also z. B. derjenigen des Typus bovinus in die des Typus humanus — und umgekehrt — noch nicht endgültig entschieden ist, so herrscht doch die Ansicht vor, die die Abgrenzung von „Typen" mit bleibenden Merkmalen an Stelle der fliessenden Uebergänge von wandelbaren „Standortsvarietäten" vertritt. Einwandfreie Beweise für die sichere Umwandlung der einen Form in die andere sind bis jetzt noch nicht erbracht worden. Die sog. „atypischen" oder „Uebergangsformen" lassen sich bei strenger Befolgung der Differenzierungsverfahren unter dem einen oder anderen Typus unterbringen, soweit es sich nicht um Mischkulturen (z. B. von bovinen und humanen) handelt. Die Umwandlung der Tuberkelbazillen des Typus bovinus und humanus in solche des Typus gallinaceus und umgekehrt ist trotz entgegenstehender Ansichten nicht bewiesen.

Pathogenese. Am Ort seines ersten Eintritts in den Organismus ruft der Tuberkelbazillus eine spezifische Veränderung, den tuberkulösen Primärkomplex, hervor, und zwar entweder im Aufnahmeorgan selbst und in dem zugehörigen Lymphknoten oder nur in diesem (vollständiger oder unvollständiger Primärkomplex); letzteres trifft meistens

bei unseren Haustieren zu. Beim Rind hat der tuberkulöse Primärkomplex seinen Sitz in den Lungen und im Verdauungsapparat, in diesem fast ausschliesslich beim Pferd, Schwein und Schaf.

Der Verlauf der Tuberkulose gestaltet sich verschieden, je nach der Tiergattung, dem Bazillentypus und der Immunitätslage (Reaktionslage) des Organismus, je nachdem die Tuberkelbazillen in einem erstmals infizierten oder in einem reinfizierten und allergisch gewordenen Organismus sich ansiedeln; ein solcher verfügt über eine erhöhte spezifische Resistenz. Zur Periode der Primärinfektion gehört der tuberkulöse Primärkomplex und die möglicherweise sich anschließende Frühgeneralisation, zur Reinfektionsperiode die chronische, oft isolierte Tuberkulose der Organe. Beim Rind lassen sich beide Verlaufsformen feststellen, beim Schwein, Pferd und Schaf nur die erste; infolgedessen ist bei ihnen auch keine isolierte Organtuberkulose vertreten.

Das Eindringen der Tuberkelbazillen in den Körper erfolgt aërogen, durch Einatmung (Inhalationstuberkulose), sowie alimentär, durch den Digestionsapparat (Fütterungstuberkulose). Die Tuberkulose ist ferner zuweilen angeboren (fötale, diaplazentare Tuberkulose). Prädisponierend wirken beim Rind namentlich die Stallhaltung, die Schwächung des Körpers durch gehaltlose Nahrung, ausgiebige Milchproduktion, zahlreiche Geburten und Inzucht, Bronchialkatarrhe, sowie eine vererbte konstitutionelle Anlage.

1. Die **Inhalationstuberkulose** ist die gewöhnliche Form bei älteren Rindern. Sie entsteht durch die Einatmung des getrockneten Sputums tuberkulöser Nachbartiere (Staubinfektion) oder feinster Dunsttröpfchen, die durch den Hustenstoss zerstäubt werden (Tröpfcheninfektion) und veranlasst zunächst eine primäre Lungentuberkulose und Bronchiallymphknotentuberkulose.

2. Die **Fütterungstuberkulose** wird am häufigsten bei Kälbern und Schweinen beobachtet und wird namentlich durch die Aufnahme von Milch und Molkereiprodukten tuberkulöser Kühe verursacht. Auch bei älteren Rindern findet eine intestinale Aufnahme von Tuberkelbazillen statt (infiziertes Futter, gegenseitiges Belecken, Selbstinfektion). Die Fütterungstuberkulose äussert sich zunächst in einer Tuberkulose der Verdauungsorgane und der Gekröslymphknoten.

3. Die **angeborene** (kongenitale) Tuberkulose ist gewöhnlich die Folge einer plazentaren Infektion bei tuberkulöser Erkrankung der Uterusschleimhaut und des Bauchfells der Muttertiere (fötale Infektion) und kommt zuweilen bei neugeborenen Kälbern (unter 1 Prozent) vor. Ob dagegen eine germinale Infektion bei Säugetieren stattfindet, d. h. eine Infektion des Eies durch die tuberkulöse Mutter oder den bazillenhaltigen

Samen des Vaters, ist fraglich (beim Geflügel wird eine intraovuläre Infektion beobachtet).

Der Tuberkel. Die durch die Tuberkelbazillen erzeugten Gewebsveränderungen sind die Produkte einer vorwiegend produktiven oder einer vorwiegend exsudativen Entzündung; im ersten Falle ist es der Tuberkel, im zweiten sind es seröse, sero-fibrinöse, fibrinöse, eitrige und namentlich käsige Prozesse.

Der Tuberkel ist als ein spezifischer, knötchenförmiger Entzündungsprozess aufzufassen. Er setzt sich aus submiliaren, mikroskopisch kleinen „Primitivtuberkeln" zusammen und bildet ein **miliares,** d. h. hirsekorngrosses, graues durchscheinendes, in der Mitte trübes, gefässarmes Knötchen, das mikroskopisch aus zentralen bazillenhaltigen Riesenzellen, sodann aus einer Zone grosser, vereinzelte Bazillen enthaltender epitheloider Zellen und einer äusseren Schicht von Rundzellen (Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten) besteht. Zwischen die epitheloiden und Riesenzellen ist ein zartes oder gröberes Fibrinnetz eingestreut. Der Tuberkel verkäst bald und verkalkt später oder wandelt sich fibrös um. Ausser im typischen Tuberkel findet die produktive Entzündung ihren sinnfälligen Ausdruck in der diffusen grosszelligen Wucherung, besonders beim Pferd und Schwein (Tuberkulose durch Typus gallinaceus).

Verbreitung der Tuberkelbazillen im Körper. Der Primärkomplex kann abheilen oder sich ausdehnen und fortschreiten. Dies kann geschehen teils durch Kontaktwachstum, teils auf dem Lymphwege (lymphogen), teils durch die Blutbahn (hämatogen), teils auf intrakanalikulärem Wege.

1. Der tuberkulöse Primärherd greift um sich durch Wachstum und Zusammenfluss mit benachbarten Tuberkeln **(Kontaktwachstum).**

2. Die **lymphogene** Ausbreitung erfolgt von der Infektionsstelle bzw. vom primären Tuberkel aus durch die Lymphgefässe und die regionären Lymphknoten, indem in der Nachbarschaft fortschreitend eine neue Infektion und die Bildung neuer Tuberkel stattfindet. Von den frisch erkrankten Organen und von den Lymphknoten verbreiten sich die Tuberkelbazillen ferner auf die serösen Häute (Pleura, Peritoneum). Sie können auch direkt von der Bauchhöhle in die Brusthöhle durch die Lymphspalten des Zwerchfells gelangen.

3. Die **hämatogene** Ausbreitung der Tuberkelbazillen erfolgt dann, wenn sie mit der Lymphe nach Passierung der Lymphknoten in den Milchbrustgang gelangt sind, ferner wenn tuberkulöse Herde in eine Vene einbrechen oder wenn sich eine tuberkulöse Wanderkrankung eines Blutgefässes gebildet hat. In diesen Fällen entwickelt sich die sog. generali-

sierte Tuberkulose mit Metastasenbildung in inneren Organen. Wird dabei das Blut plötzlich mit grossen Mengen von Tuberkelbazillen überschwemmt, so entsteht die akute Miliartuberkulose mit gleichzeitiger Bildung zahlreicher miliarer Tuberkel in allen Organen und die grossherdige Allgemeintuberkulose. Bei spärlicher und allmählicher Einwanderung der Tuberkelbazillen entsteht dagegen die chronische allgemeine Tuberkulose (protrahierte Generalisation).

4. Die Verbreitung vollzieht sich **intrakanikulär** auf den bestehenden Kanalwegen, so in den Lungen innerhalb der Bronchien und von den Luftwegen über die Rachenhöhle in die Verdauungswege.

Anatomischer Befund. Das morphologische Bild der Tuberkulose ist sehr verschieden und wird bedingt durch die Tiergattung, den Bazillentypus, die immunisatorischen Verhältnisse des Tierkörpers und eine Reihe sonstiger Faktoren. Am häufigsten erkranken die Lungen (Lungentuberkulose) und die serösen Häute der Brusthöhle und Bauchhöhle (Perlsucht), sowie die zugehörigen Lymphknoten. Von den übrigen Organen hat die Tuberkulose des Euters und der Gebärmutter besondere praktische Bedeutung.

1. In den **Lungen** kommen einerseits Miliartuberkel vor in Form von hirsekorngrossen, anfangs grauen, später gelben, verkästen und verkalkten Knötchen, die sich zu grösseren Knoten vereinigen, andererseits käsige Bronchitis und Bronchiolitis sowie käsig-pneumonische Herde, die sich aus einer katarrhalischen Lungenentzündung entwickeln. Beim Verschmelzen grösserer käsiger Herde und aus den tuberkulös veränderten und erweiterten Bronchien bilden sich Kavernen. In der Umgebung der tuberkulösen Herde und Bezirke entsteht Bindegewebsneubildung infolge einer chronischen interstitiellen Pneumonie. Die Pleura pulmonalis zeigt in der Nachbarschaft der tuberkulösen Herde zuweilen die Erscheinungen einer adhäsiven Pleuritis. Gleichzeitig besteht chronische Bronchitis mit Tuberkeln und Geschwüren auf der Schleimhaut und chronische Peribronchitis. Tuberkulöse Geschwüre und Neubildungen findet man zuweilen auch im Kehlkopf. Regelmässig sind die Bronchiallymphknoten tuberkulös miterkrankt.

2. Bei der **Serosentuberkulose** oder **Perlsucht** findet man auf dem Brustfell und Bauchfell anfangs sehr kleine, kaum griesskorngrosse, hellgraue Tuberkel („Perlen"), um die reichliche Bindegewebsneubildung stattfindet. Durch Zusammenfliessen mehrerer Tuberkel entstehen erbsen- bis hühnereigrosse **Perlknoten** von anfangs weicher, später derber, bindegewebiger Konsistenz und höckeriger Oberfläche, die im Zentrum oft verkäsen oder verkalken. Diese Perlknoten gruppieren

sich zu warzenähnlichen, traubigen, blumenkohlartigen Neubildungen, die häufig sehr massig sind (30—40 kg schwer) und die ganze Oberfläche des Brustfells und Bauchfells bedecken. Gleichzeitig erkranken die Mediastinal- und Mesenteriallymphknoten tuberkulös.

3. Von den **Lymphknoten** erkranken am häufigsten die Bronchiallymphknoten (Lungentuberkulose) sowie die Mediastinal- und Mesenteriallymphknoten (Perlsucht, Darmtuberkulose). Ausserdem sind häufig tuberkulös verändert die Lymphknoten des Kehlgangs und der Parotisgegend, die oberen, mittleren und unteren Halslymphknoten, die Bug-, Achsel-, Ellenbogenlymphknoten, die Leisten-, Kniefalten- und Kniekehllymphknoten, die äusseren Darmbein-, die Scham-, die interkostalen, sternalen und portalen Lymphknoten. Die erkrankten Lymphknoten sind geschwollen und bilden oft grosse bindegewebige Knoten (die Mediastinallymphknoten z. B. können $^1/_2$ m lange Stränge bilden und den Schlund komprimieren), die frische, verkäste und verkalkte Tuberkel enthalten. Eine besondere Form der Erkrankung bildet die strahlige Verkäsung.

4. Die **Eutertuberkulose** betrifft meist ein oder beide Hinterviertel, seltener ein Vorderviertel, und ist durch zerstreut liegende, rötliche Verdichtungsherde innerhalb von Läppchen und Läppchengruppen sowie durch derbe, nicht selten steinharte Knoten charakterisiert, die verkäsen und verkalken. Ausserdem findet man namentlich bei Miliartuberkulose zahlreiche, kleine, gelbe Tuberkel und massenhafte Tuberkelbazillen im Eutergewebe. Die supramammären Lymphknoten oberhalb der hinteren Euterviertel sind häufig vergrössert und enthalten frische, verkäste und verkalkte Tuberkel.

5. Die **Gebärmuttertuberkulose** äussert sich in Knoten und Geschwüren auf der Schleimhaut, im submukösen, intermuskulären und subserösen Gewebe mit zuweilen sehr starker Vergrösserung des Uterus; im Innern ist oft eine schleimig-eitrige, sehr bazillenreiche Flüssigkeit enthalten (Scheidenausfluss). Die Eierstöcke können bis zu kopfgrossen Knoten vergrössert sein. Die Eileiter bilden häufig derbe, fingerdicke Stränge.

Weitere Lokalisationen der Tuberkulose sind die Leber, die Milz, die Nieren, die Hoden, der Darm, das Gehirn (tuberkulöse Basilarmeningitis), das Rückenmark, das Auge (Iris, Chorioidea, Netzhaut), die Muskulatur, das Myokardium, die Knochen, namentlich die Wirbel (zentrale Karies), die Gelenke (fungöse und käsige Arthritis), die Sehnenscheiden, Schleimbeutel usw.

Der Nährzustand ist bei der Perlsucht häufig sehr gut, bei vor-

geschrittener Lungentuberkulose dagegen besteht Abmagerung und Anämie (tuberkulöse Schwindsucht).

Häufigkeit der Tuberkulose in einzelnen Organen. Die mitgeteilten Ziffern differieren erheblich. Die Tuberkulose verteilt sich in Schlachthäusern etwa in nachstehender Reihenfolge auf die einzelnen Organe:

Lungen	ca. 75	Prozent
Seröse Häute . .	„ 50	„
Leber	„ 30	„
Milz	„ 20	„
Uterus	„ 5	„
Euter	„ 1—2	„
Darm	„ 1	„
Knochen	„ 0,5	„
Muskel	„ 0,1	„
Gehirn	„ 0,05	„
Hoden	„ 0,01	„

Diese Zahlen beziehen sich auf sämtliche Tuberkulosefälle (lokalisierte und generalisierte). Bei generalisierter Tuberkulose (2—10 Prozent aller Fälle) erkranken die Lungen in 100 Prozent, die Leber etwa in 80 Prozent, die Milz in 40 Prozent aller Fälle.

Symptome der Tuberkulose beim Rind. Die Tuberkulose entwickelt sich in der Regel sehr langsam und schleichend. Bis zum Auftreten der ersten sichtbaren Krankheitserscheinungen vergehen meist Monate (nach Impfversuchen beträgt das Inkubationstadium im Durchschnitt 2—4 Wochen). Das Krankheitsbild ist je nach der Lokalisation sehr verschieden.

1. Die **Lungentuberkulose**, die häufigste Tuberkuloseform bei erwachsenen Rindern, kennzeichnet sich durch Husten, zuweilen auch bazillenhaltigen Auswurf, Atembeschwerden, bronchitische Rasselgeräusche (vorübergehendes Zuhalten der Nase und des Maules, Trabenlassen), abgeschwächtes oder fehlendes Vesikuläratmen, gedämpften Perkussionsschall, unregelmässiges Fieber, Verdauungsstörungen, Abmagerung und Anämie. Die Krankheitsdauer beträgt Monate und Jahre. Bei Tuberkulose der Mediastinallymphknoten tritt infolge Kompression des Schlundes chronische Tympanie auf. Die Kehlkopftuberkulose verläuft mit laryngealen Stenosengeräuschen und Aphonie.

2. Die **Perlsucht** zeigt ein wenig charakteristisches Krankheitsbild. Bei starker Pleuratuberkulose ist der Perkussionsschall gedämpft, vereinzelt hört man auch Reibegeräusche („Perlenreiben"). Die Bauchfelltuberkulose kann zuweilen rektal und durch die Palpation der Bauchwand nachgewiesen werden (Knoten am Pansen und auf dem Wandblatt des Bauchfells). Bei Eierstocktuberkulose entwickelt sich manchmal das Bild der Stiersucht. Trächtige Tiere abortieren zuweilen.

3. Die **Eutertuberkulose** ist gewöhnlich in ihren ersten Anfängen klinisch überhaupt nicht oder nur durch die bakteriologische Untersuchung der Milch zu erkennen. Sie beginnt meist mit einer diffusen schmerzlosen, festen Anschwellung eines Hinterviertels oder mehrerer Euterviertel, die später an der Oberfläche höckerig, bei Druck schmerzunempfindlich und sehr hart werden. Die Euterlymphknoten sind häufig markig geschwollen, oder derb, knotig-höckerig und nicht selten erheblich vergrössert. Die Milch kann wochen- und monatelang zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten, ohne dass am Euter und an der Milch sinnfällige Veränderungen wahrnehmbar sind. Ein gelber, aus Lymphozyten (nicht neutrophile Leukozyten) bestehender Bodensatz begründet den Verdacht. Im weiteren Verlauf erfährt die Milch ein verändertes Aussehen (dünn, wässerig, flockig gelblich, auch eiterähnlich; Menge vermindert).

4. Die **Gebärmuttertuberkulose** ist durch einen schleimig-eiterigen, bazillenhaltigen Scheidenausfluss, Nichtkonzipieren, unregelmässiges Rindern, Umrindern, Abortus (tuberkulöses Verwerfen bei Kühen), die Erscheinungen der Stiersucht sowie durch rektale Untersuchung festzustellen (knollige Vergrösserung des Uterus und der inneren Darmbeinlymphknoten, starre Beschaffenheit und Verdickung der Eileiter), zuweilen besteht gleichzeitig Vulvatuberkulose (Knötchen, Geschwüre, Schwellung; vaginale Untersuchung).

5. Die **Gehirntuberkulose** verläuft entweder unter den Erscheinungen einer akuten Leptomeningitis (Aufregung, Tobsucht, Gehirnkrämpfe, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Lähmung) oder mit Herdsymptomen (Manègebewegungen, Lähmung des Fazialis, Optikus, Okulomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Monoplegie und Hemiplegie der Gliedmassen). Die Rückenmarktuberkulose veranlasst Kreuzlähmung.

6. Die **Darmtuberkulose** ist durch Verdauungsstörungen, chronischen Durchfall und Verstopfung, bazillenhaltigen Kot, rektal nachweisbare Vergrösserung der Gekröslymphknoten, seltener durch Kolikerscheinungen gekennzeichnet.

Bei allen beschriebenen Tuberkuloseformen findet man ausserdem als Zeichen der Generalisation der Tuberkulose nicht selten eine Vergrösserung und Verhärtung der äusserlich gelegenen **Lymphknoten**, besonders der Kehlgangslymphknoten, der retropharyngealen (Parotisgegend), zervikalen (Hals), Bug-, Ellenbogen-, Leisten-, Kniefalten- und äusseren Darmbeinlymphknoten.

Diagnose der Tuberkulose. Auf Grund der klinischen Erscheinungen lässt sich gewöhnlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Tuberkulose stellen. Das Krankheitsbild der Tuberkulose

ist sehr wenig charakteristisch und stimmt mit den Symptomen vieler anderer Krankheiten überein. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen namentlich in Betracht: die chronische Bronchitis und Bronchopneumonie, die traumatische Lungenentzündung, die Lungenwurmseuche, Lungenechinokokkenkrankheit und Lungenseuche, die chronische Tympanie und Endometritis, die verschiedenen nichttuberkulösen Formen der Mastitis, die Leukämie, Aktinomykose, Sarkomatose usw. Eine sichere Diagnose der Tuberkulose am lebenden Rind ist nur möglich bei der offenen Tuberkulose durch den Nachweis der Tuberkelbazillen (bakteriologische Diagnose) und durch die Tierimpfung; weniger sicher ist die Tuberkulinprobe.

Bakteriologische Diagnose der Tuberkulose. Die Gewinnung des Lungenauswurfs zum Zwecke der bakteriologischen Untersuchung beim Rind ist oft schwierig, weil ein eigentliches Sputum wie beim Menschen selten ausgeworfen wird. Man erzeugt künstlichen Husten durch Zuhalten der Nasenlöcher oder Einblasen von Nieswurzpulver und holt den in der Rachenhöhle klebenden Schleim mit einem besonderen Rachenlöffel oder besser mit dem in den Schlund eingeführten Lungenschleimfänger, oder holt den Schleim direkt aus der Luftröhre (Tracheotomie, Trokar, Hohlnadel, Draht mit Tupfer usw.). Zur Gewinnung des Scheidenschleims (Gebärmuttertuberkulose) benützt man einen Scheidenlöffel. Im Blute sind die Tuberkelbazillen nur bei sehr weit vorgeschrittener Tuberkulose nachweisbar (Miliartuberkulose, Erweichungsherde, strahlige Verkäsung).

Bei der bakteriologischen Untersuchung der genannten Sekrete und Exkrete durch Färbung hat man zu beachten, dass zahlreiche andere säurefeste Bazillen sehr leicht mit den echten Tuberkelbazillen verwechselt werden können (Grasbazillus, Düngerbazillus, Butterbazillus u. a.). Namentlich im Kot und Scheidenausfluss finden sich säurefeste Bazillen. Vor der Untersuchung ist daher die Milch rein zu melken, die ersten Milchstrahlen dürfen nicht benützt werden (vorher sorgfältige Reinigung des Euters und der Zitze). In allen Zweifelsfällen muss die bakteriologische Untersuchung durch die Tierimpfung kontrolliert werden.

Zur mikroskopischen Prüfung auf Tuberkelbazillen eignen sich die Ausscheidungen aus den Lungen und der Gebärmutter sowie Milch, nicht dagegen Kot (wegen des Gehalts an säurefesten Saprophyten). Lungenauswurf und Scheidenausfluss werden ohne weiteres oder nach Vorbehandlung mit Antiformin untersucht, Milch nach vorausgegangenem Zentrifugieren (Ausstrich aus Bodensatz).

Die gebräuchlichste **Färbungsmethode** der Tuberkelbazillen ist die nach Ziehl-Neelsen mit erwärmter Karbolfuchsinlösung, Ent-

färbung mit salzsaurem Alkohol, Nachfärben mit verdünnter Methylenblaulösung.

Der Absicht, die mikroskopische Diagnose zu verbessern, dienen sog. „Anreicherungs“- oder „Einengungsverfahren“ (Homogenisierung des Materials und Sedimentierung der Tuberkelbazillen unter Verwendung von Antiformin, destilliertem Wasser, 2proz. sterilem Glyzerinwasser, Eisenchlorid + Kalilauge, Aluminiumsulfat, Hitzehomogenisierung und Fällung mit Mastixlösung).

Diagnostische Impfung. Das **Meerschweinchen** ist das beste Impftier (zu jedem Versuch mindestens 2 Tiere). Bei der subkutanen Impfung (Lungenschleim, Milchsediment, Ausfluss aus der Gebärmutter) entwickelt sich an der Impfstelle zunächst ein eiterndes Geschwür mit Schwellung der benachbarten Lymphknoten; nach etwa 3—4 Wochen bilden sich zahlreiche Tuberkel in den inneren Organen. Bei der intramuskulären Impfung (Schnellimpfung an der inneren und hinteren Fläche eines Hinterschenkels) sind die benachbarten Lymphknoten (Kniefalten) schon nach 10 Tagen derb, kleinerbsengross, sie können alsdann exstirpiert und mikroskopisch untersucht werden. Bei der intramammären Impfung (und bei der subkutanen mit gleichzeitiger Quetschung der Lymphknoten) oder Impfung in die Lymphknoten entstehen in den betreffenden Lymphknoten schon nach 5—8 Tagen knötchenförmige Anschwellungen.

Die Impfung von Meerschweinchen ist das sicherste Hilfsmittel zur Unterstützung der klinischen Feststellung der Tuberkulose.

Um den zeitraubenden und kostspieligen Tierversuch zu vermeiden, sind neuerdings **„kulturelle Schnellverfahren“** unter Vorbehandlung des Untersuchungsmaterials mit Säuren (Schwefel- oder Salzsäure) oder mit Antiformin u. a. zwecks Abtötung von Begleitbakterien und unter Verwendung von wachstumsfördernden Nährböden (Eier- und sonstigen Spezialnährböden unter Malachitgrünzusatz zwecks Zurückdrängung anderer Keime) eingeführt worden. Ausserdem gehen Bestrebungen dahin, die der „Ausscheidungstuberkulose“ verdächtigen Tiere mit Hilfe der **Serodiagnose** (Komplementbindung) besser zu erfassen (noch nicht spruchreif).

Tuberkulinprobe. Das Tuberkulin wird durch Eindampfen von Bouillonkulturen der Tuberkelbazillen gewonnen und ist in drei Formen offizinell: als Tuberkulin Koch (Alttuberkulin), aus Tuberkelbazillen des Menschen dargestellt, als Bovotuberkulin Koch (Perlsucht-Tuberkulin), aus Tuberkelbazillen des Rindes dargestellt, und als Tuberkulin A. F. (albumosefreies Tuberkulin). Tuberkulöse Tiere sind schon gegen geringe Mengen von Tuberkulin überempfindlich und reagieren darauf mit Fieber und örtlicher Entzündung (allergische Reaktion). Diese Reaktion beweist zwar nicht mit Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein von Tuberkulose. Das

Tuberkulin ist daher ein sehr wertvolles Diagnostikum. Es wird nach verschiedenen Methoden angewandt:

1. Subkutan (**Thermoreaktion**);
2. konjunktival (**Augenprobe**);
3. intrapalpebral (**Lidprobe**);
4. kutan und intrakutan (**Dermoreaktion**).

I. Die **subkutane** Tuberkulinprobe (Thermoreaktion) ist die älteste. Flüssiges Tuberkulin mit der zehnfachen Menge einer $^1/_2$proz. Karbolsäurelösung wird unter die Haut gespritzt. Die Dosis des Tuberkulins beträgt für Kühe 0,5 g, für Kälber 0,1 g. Die diagnostische Reaktion besteht in einer 12—15 Stunden nach der Injektion eintretenden Temperatursteigerung um mindestens einen Grad. Nachteile der subkutanen Methode sind namentlich, dass sie in 2—8 Prozent aller Fälle versagt (Fehldiagnosen), dass sie sehr zeitraubend ist, indem mindestens 2 Temperaturmessungen vor und 4 nach der Injektion vorzunehmen sind, dass sie bei fiebernden Tieren nicht vorgenommen werden darf (beim Rind von 39,5° ab nicht), dass mit Tuberkulin vorgeimpfte Rinder (Seequarantäneanstalten) auf die gewöhnliche Dosis nicht mehr reagieren, sondern erst bei fünffacher Dosis, dass durch das Reaktionsfieber das allgemeine Befinden und die Milchsekretion ungünstig beeinflusst werden und dass vereinzelt ein Akutwerden der chronischen Tuberkulose beobachtet worden ist.

2. Die **Augenprobe** (Ophthalmoreaktion, Konjunktivalreaktion) ist der Thermoreaktion wegen ihrer Einfachheit, Billigkeit und Ungefährlichkeit, sowie deshalb vorzuziehen, weil sie durch das Vorhandensein von Fieber oder durch eine vorausgegangene subkutane Tuberkulininjektion nicht beeinflusst wird und weil sie das Allgemeinbefinden und die Milchproduktion nicht beeinträchtigt. Die Augenprobe wird in der Weise ausgeführt, dass das Alttuberkulin oder Bovotuberkulin in den Lidsack eingeträufelt, oder dass eine erbsengrosse Menge einer Tuberkulinvaseline mit einem Glasstab in den Lidsack gebracht wird. 12—14 Stunden darauf entsteht ein typischer eiteriger Augenausfluss und starkes Oedem der Konjunktiva. Aehnlich wirkt die rektale, vaginale und nasale Applikation.

3. Die **Lidprobe** (Palpebralreaktion) besteht in der Injektion von Tuberkulin (Alt- oder Bovotuberkulin) in das Augenlid. Es entsteht eine starke Hautschwellung des Lides, eiteriger Augenausfluss und eine thermische Fieberreaktion.

4. Die **kutane** und **intrakutane** Methode besteht in dem Auftragen konzentrierter Tuberkulinlösungen auf die rasierte und skarifizierte Haut oder in der Injektion in das Gewebe der Kutis bzw. direkt

unter die Haut. Die Dermoreaktion besteht in einer starken ödematösen, wulstigen Anschwellung der Impfstelle (seitliche Halsfläche, Schweifafterfalte, Augenlider).

Um die Diagnose möglichst zu sichern, hat man empfohlen, gleichzeitig mehrere Proben vorzunehmen.

Ein **Heilmittel** gegen Tuberkulose gibt es nicht (zuweilen erfolgt Selbstheilung im Beginn und bei örtlicher Tuberkulose).

Schutzimpfung. Die Immunitätsverhältnisse sind bei der Tuberkulose von besonderer Art. Immunität besteht nur so lange, als Tuberkelbazillen im Organismus wirksam sind (Infektions-Immunität, Durchseuchungsresistenz). Die Schutzimpfung der Kälber hat man durch intravenöse und subkutane Injektion lebender, virulenter, oder abgeschwächter humaner und boviner Tuberkelbazillen (Bovovakzin, Tauruman, Antiphymatol, Heymans Methode, Vitaltuberkulin, BCG-Impfstoff von Calmette-Guérin u. a.) sowie von Tuberkelbazillen des Geflügels, der Kaltblüter und anderer säurefester Bazillen, ausserdem mit durch physikalische oder chemische Mittel abgeschwächten oder abgetöteten Tuberkelbazillen versucht. Diese Schutzimpfungen haben sich in der Praxis nicht bewährt, weil sie entweder keinen oder nur einen vorübergehenden Impfschutz erzielen. Bei den Impfstoffen, die virulente Tuberkelbazillen enthalten, haben sich ferner verschiedene Nachteile herausgestellt: die Infektion der geimpften Kälber mit Tuberkulose, die Infektiosität des Fleisches und der Milch der Impftiere für den Menschen (Ausscheidung virulenter Tuberkelbazillen durch die Milch), die Gefährlichkeit der Impfung für den impfenden Tierarzt, das Akutwerden der chronischen Kälberpneumonie und andere gefährliche Impfzufälle (embolische Pneumonie, apoplektischer Tod, schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung, Abmagerung usw.). Auch das Tuberkulosan hat sich als Tuberkuloseheilmittel nicht bewährt; dasselbe trifft für den Impfstoff von Friedmann zu.

Tilgungsverfahren. Nach dem Reichsviehseuchengesetz sind in Deutschland die offenen Formen der Tuberkulose anzeigepflichtig: vorgeschrittene Lungentuberkulose, Euter-, Gebärmutter- und Darmtuberkulose (tierärztliche Untersuchung, Absonderung, Desinfektion, Schlachtung, Entschädigung, Erhitzung der Milch in Sammelmolkereien). Ferner haben sich als besondere Tilgungsverfahren in Preussen und anderen deutschen Ländern die Methode von v. Ostertag, in Dänemark und anderen Ländern die Methode von B. Bang bewährt.

1. Das **v. Ostertag**sche Verfahren ist in Preussen u. a. Ländern als staatliches Tuberkulosetilgungsverfahren eingeführt. Es besteht in der

periodischen und planmässigen klinischen Untersuchung und in der Schlachtung aller Rinder mit offener Tuberkulose. Alle Rinder werden zweimal im Jahr klinisch untersucht, ausserdem wird die Milch periodisch auf Tuberkelbazillen geprüft. Alle neugeborenen Kälber werden vom 2. Lebenstag an von der Mutter getrennt und mit gekochter Milch oder mit der Milch tuberkulosefreier Ammenkühe gefüttert. Die abgesetzten Kälber werden mit Tuberkulin geimpft und die reagierenden geschlachtet.

Das Verfahren wird unterstützt durch hygienische Massnahmen: Besserung der Stallverhältnisse, Weidegang und Förderung des Freiluftaufenthalts der Tiere, wiederholte Reinigung und Lüftung der Stallungen, zweckmässige Ernährung, Berücksichtigung der Konstitution bei der Zuchtwahl statt der ausschliesslichen Züchtung auf Leistung.

2. Das **Bang**sche Verfahren beruht auf der Tuberkulinimpfung sämtlicher erwachsener Rinder und auf der Absonderung der auf Tuberkulin reagierenden Tiere in einer besonderen Stallabteilung (oder wenigstens durch eine trennende Bretterwand), ausserdem auf der Fütterung der neugeborenen Kälber vom 2. Tage ab mit gekochter Milch, sowie auf der Ausmerzung der einige Wochen nachher auf Tuberkulin reagierenden Kälber und sämtlicher Rinder mit offener Tuberkulose.

Tuberkulose des Schweins. Sie ist ziemlich häufig und kommt namentlich bei jungen Schweinen vor. In Deutschland sind 2—5 Prozent aller Schweine tuberkulös. Die Fütterungstuberkulose wiegt vor. Die häufigste und gefährlichste Gelegenheit hierzu bietet die Aufnahme von Kot tuberkulöser Rinder und Schweine (Typus bovinus), sowie von tuberkulöser Kuhmilch (die einen Monat lang mit Milch gefütterten Schweine erkrankten alle nach 50 Tagen an Tuberkulose). Besonders gefährlich ist die Verfütterung von Molkereirückständen (Zentrifugenschlamm). Daneben kommt auch eine Inhalationstuberkulose vor. Seltener ist die Vererbung und die Ansteckung durch die Milch der Mutterschweine. Verhältnismässig häufig ist die Infektion durch tuberkulöses Geflügel (Typus gallinaceus, etwa 20 Prozent). Auch durch menschliches Sputum (Typus humanus) können Schweine infiziert werden.

Die anatomischen Veränderungen betreffen meist den Digestionsapparat: Tonsillen, submaxillare, retropharyngeale und zervikale Lymphknoten, Mittelohr und Innenohr (Infektion vom Pharynx), sowie die Mesenteriallymphknoten. Die Darmschleimhaut erkrankt sehr selten. Die Tuberkulose der Lungen ist entweder eine käsige Bronchopneumonie mit chronischer Bronchitis (Inhalation) oder eine Miliartuberkulose mit zahlreichen Knötchen und Knoten (hämatogene, generalisierte Tuberkulose). Zuweilen besteht auch Serosatuberkulose (Pleura) mit Erkrankung der Mesenteriallymphknoten.

Das Krankheitsbild der Darmtuberkulose äussert sich in Verdauungsstörungen (Durchfall, Verstopfung) und Abmagerung. Bei Lungentuberkulose besteht Husten, der besonders bei älteren Schweinen verdächtig ist. Zuweilen beobachtet man auch die Erscheinungen der Gehirntuberkulose (Zwangsbewegungen, Schreien, Krämpfe, Monoplegien, Hemiplegie) und Wirbeltuberkulose (Kreuzlähmung). In differentialdiagnostischer Beziehung kommen bei der Darm-

und Lungentuberkulose namentlich Schweinepest, Schweineseuche und Lungenwurmseuche in Betracht. Zur Unterscheidung dient eine diagnostische Tuberkulininjektion. Die Tuberkulindosis für Schweine zur subkutanen Injektion beträgt 0,1—0,3 g (langsame Resorption von der fetten Unterhaut). Die Injektion erfolgt subkutan an der Innenfläche der Hinterschenkel. Eine Temperatursteigerung um 0,6° gilt als positive Reaktion. Um eine Temperatursteigerung durch die Bewegung der Tiere zu vermeiden, nimmt man die Tuberkulinprobe am besten in engen Boxen vor. Einfacher und zuverlässiger ist die Intrakutanprobe. Zweckmässig injiziert man gleichzeitig an zwei verschiedenen Stellen der Haut (Grund der Ohrmuschel) Säugetier- und Geflügeltuberkulin (0,1—0,2 ccm 50proz. Tuberkulin). Reaktion nach 24—48 Stunden (Anschwellung, Blutung, Nekrose).

Tuberkulose beim Pferd. Die Statistik der Schlachthäuser und die klinischen Erfahrungen lehren, dass die Tuberkulose beim Pferd nicht häufig ist (**0,1** Prozent). Gewöhnlich handelt es sich beim Pferd um eine Fütterungstuberkulose (Kohabitation mit Rindern, Verfütterung von Kuhmilch, Infektion durch Menschen und Geflügel). Am häufigsten wird der Typus bovinus beim Pferd (und Esel) gefunden. Die anatomischen Veränderungen sind denen der Rindertuberkulose sehr ähnlich. Die Lunge zeigt teils grossknotige Allgemeintuberkulose, teils Miliartuberkulose mit Schwellung der Bronchiallymphknoten. Zuweilen beobachtet man auch wie beim Rind das ausgeprägte Bild der Perlsucht am Brustfell und Bauchfell (Serosentuberkulose) mit Schwellung der Mediastinal- und Mesenteriallymphknoten. Ausserdem kommt Tuberkulose des Darms mit Knoten und Geschwüren im Dickdarm und Mastdarm und oft sehr erheblicher, bis mannskopfgrosser Schwellung der Gekröslymphknoten, sowie Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren mit Schwellung der portalen, lienalen und renalen Lymphknoten vor. Bemerkenswert sind die Veränderungen am Herzen (Peri-, Myo-, Endokarditis, Verkalkung) und an den Gefässen (Atheromatose, Verkalkung, Thrombenbildung). Seltener ist die Tuberkulose der Nasenscheidewand (Rotzverdacht) und der Knochen.

Das Krankheitsbild der Pferdetuberkulose ist nicht sehr charakteristisch. Die Lungentuberkulose verläuft unter dem Bilde der Dämpfigkeit und chronischen Bronchitis, starken Abmagerung und Anämie. Bei der Perkussion lassen sich mitunter Dämpfungsherde, bei der Auskultation Rasselgeräusche nachweisen. Vereinzelt hat man auch bazillenhaltiges Sputum beobachtet. Ausserdem besteht unregelmässiges Fieber und (zuweilen) Neutrophilie. Bei der Darmtuberkulose bestehen Verdauungsstörungen (Durchfall, leichte Kolikanfälle), Abmagerung und Mattigkeit; ausserdem ergibt zuweilen die rektale Untersuchung eine erhebliche Schwellung der Gekröslymphknoten, sowie Knoten in der Milz und auf dem Bauchfell. Sehr selten ist die Hauttuberkulose (grindartiges Ekzem oder multiple Knoten in und unter der Haut). Vereinzelt verläuft die Tuberkulose endlich unter dem Bild der Brustbeule, sowie der Lymphknotentuberkulose am Kopf und am Hals. Differentialdiagnostisch kommen zahlreiche und die verschiedensten Krankheiten in Betracht: Halswirbelverrenkung, Druse, Rotz, Brustseuche, Botryomykose, infektiöse Anämie u. a. Zur Untersuchung dient die Tuberkulinprobe (Augenprobe, intrapalpebrale Probe, Thermoreaktion), bei vorhandenem Sputum ausserdem die bakteriologische Untersuchung und die Impfung auf Meerschweinchen.

Tuberkulose des Hundes. Sie ist häufiger als beim Pferd (**1** Prozent) und stammt meist vom Menschen (Typus humanus) und vom Rind (Typus bovinus). Gewöhnlich liegt Inhalationstuberkulose vor (Einatmen tuberkulösen Staubes in Zimmern), seltener Fütterungstuberkulose (Verschlucken tuberkulösen Sputums des Menschen, Aufnahme von Milch und Fleisch tuberkulöser Rinder). Vereinzelt

wird auch eine Infektion von der Haut aus beobachtet (Geschwüre). Das Krankheitsbild stimmt mit dem der Lungenschwindsucht des Menschen im allgemeinen überein. Hauptsächlich beobachtet man die Erscheinungen der chronischen Bronchitis, Pneumonie und Pleuritis: Husten, Atemnot, Lungendämpfung, Kavernensymptome, Rasselgeräusche, unterdrücktes Vesikuläratmen, Hydrothorax, Pneumothorax (selten), atypisches Fieber und starke Abmagerung. Durchfälle und Bauchwassersucht treten gegen das Ende hinzu. Eigenartig sind ferner für die Hundetuberkulose symmetrische periostale Verdickungen an den Fussenden (Akropachie). Akute Miliartuberkulose ist selten. Bei der Sektion findet man in den Lungen Miliartuberkel, käsige Herde und Kavernen, die häufig nach der Pleura durchgebrochen sind; ausserdem findet man chronische Bronchopneumonie, interstitielle Pneumonie, Lungenatelektase, Lungenemphysem, Bronchitis, Bronchiektasien, und Verwachsung der Lunge mit der Rippenwand. Die Pleura zeigt die Erscheinungen der serofibrinösen, granulösen und adhäsiven Pleuritis, seltener das Bild der Perlsucht, daneben besteht Hydrothorax und Empyem. Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind vergrössert. Häufig ist auch die Tuberkulose des Perikardiums. Bauchfell- und Darmtuberkulose sind seltener, dagegen besteht häufig Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Zur Diagnose dient die Tuberkulinprobe (intrakutane oder subkutane Injektion; die Augenprobe versagt häufig), die Komplementbindung, die bakteriologische Untersuchung des pleuritischen Exsudates und die Ueberimpfung auf Meerschweinchen.

Tuberkulose der Katze. Sie kommt namentlich in grösseren Städten ebenso häufig vor wie beim Hunde (1—2 Prozent) und ist meist eine Fütterungstuberkulose (menschliches Sputum, Milch tuberkulöser Kühe). Besonders häufig sind die Mesenteriallymphknoten erkrankt. Ausserdem kommt Lungentuberkulose, Uterus-, Hoden-, Gelenk-, Nieren- und Hauttuberkulose vor (Geschwüre an der Nase, subkutane Knoten). Die Erscheinungen bestehen in Abmagerung, Anämie, Husten, Atemnot und Dämpfung des Lungenschalls.

Tuberkulose der Ziegen und Schafe. Die Tuberkulose der Ziegen ist nicht selten (0,88 Prozent), dagegen die der Schafe (0,15 Prozent). Die Infektion erfolgt bei beiden Tiergattungen meist durch das Rind (Kohabitation, Kuhmilch). Die Ziegentuberkulose scheint namentlich generalisiert aufzutreten (graue bis graugrüne Tuberkel); zur Diagnose benützt man die Tuberkulinprobe. Die Tuberkulose der Schafe ist meist Darm-, seltener Lungentuberkulose; sie hat anatomisch grosse Aehnlichkeit mit der Rindertuberkulose.

Tuberkulose des Geflügels. Sie ist bei Hühnern ausserordentlich häufig (10 Prozent aller sezierten Hühner erwiesen sich als tuberkulös) und kommt oft enzootisch, hauptsächlich in bäuerlichen Wirtschaften und kleinen Geflügelhaltungen, selten in gut eingerichteten Geflügelfarmen vor. Meist liegt Fütterungstuberkulose durch die Aufnahme des Kotes kranker Tiere vor (Typus gallinaceus). Die häufigste Form ist daher die Darmtuberkulose mit Tuberkeln und Geschwüren auf der Darmschleimhaut, sowie die Tuberkulose der Leber und Milz (hirsekorn- bis erbsen- und walnussgrosse Knoten). Lungentuberkulose und Tuberkulose der Haut sind selten, häufiger die Tuberkulose der Gelenke, Knochen (Knochenmark). Die Erscheinungen der Geflügeltuberkulose bestehen in skelettartiger Abmagerung, chronischen Verdauungsstörungen (Durchfall), Schwäche und Lahmheit. Zuweilen beobachtet man abszedierende Gelenksanschwellungen an den Flügel- und Fussgelenken sowie Hautgeschwüre. Zur Diagnose intra vitam wird die intrakutane Tuberkulinprobe mit Geflügeltuberkulin empfohlen (Kehllappen, Eintritt der Schwellung nach 24—48 Stunden; zweckmässig Ablesung nach 36 Stunden). Zur Bekämpfung wiederholte Ausführung der Kehllappen-

probe, Ausmerzung der reagierenden Tiere, Desinfektion des Stalles, der Einrichtungs- und Gebrauchsgegenstände (3proz. heisse Sodalösung, 5proz. Karbolsäurelösung, Tünchen des ganzen Stalles mit dicker Kalkmilch, Abheben der oberen Erdschicht in den Ausläufen und Umgraben).

Eine besondere Stellung nimmt die Tuberkulose der **Papageien** ein. Sie ist ausserordentlich häufig (**25—40** Prozent aller in Kliniken untersuchten Papageien erwiesen sich als tuberkulös). Die Papageientuberkulose kann sowohl durch Bazillen der Säugetiertuberkulose (Typus humanus und bovinus) als durch solche der Geflügeltuberkulose (Typus gallinaceus) veranlasst werden. Besonders häufig ist die Hauttuberkulose mit Bildung von Tuberkulomen am Kopf (sehr charakteristisch sind die hauthornartigen Neubildungen), die Tuberkulose der Zunge und der Lidbindehaut.

Die paratuberkulöse Darmentzündung (Paratuberkulose).

Begriff. Als Paratuberkulose oder paratuberkulöse Darmentzündung (chronische pseudotuberkulöse Darmentzündung, chronische spezifische Enteritis, Enteritis chronica infectiosa, Enteritis hypertrophica specifica) bezeichnet man eine durch spezifische säurefeste Bazillen **(Paratuberkelbazillen)** hervorgerufene chronische unheilbare Diarrhöe des Rindes, die in weiter Verbreitung vorkommt (Deutschland, Oesterreich, Ungarn, Schweiz, Frankreich, Belgien, Holland, England, Dänemark, Norwegen, Nordamerika). In Preussen ist die Krankheit in den Provinzen Ostpreussen, Posen, Westfalen und in der Rheinprovinz festgestellt worden. Sie kommt vereinzelt auch in Württemberg, Hessen und anderen Bundesstaaten vor. Anfänglich wurde sie für eine Form der Darmtuberkulose gehalten und wohl auch mit Darmstrongylose verwechselt. Sie ist jedoch eine spezifische, von der Tuberkulose verschiedene Infektionskrankheit.

Aetiologie und Pathogenese. Die spezifischen, säurefesten Bazillen sind etwas breiter und kürzer als der Tuberkelbazillus und finden sich massenhaft nesterweise in der kranken Darmschleimhaut, auch oft im Kot. Ihre Reinzüchtung ist gelungen (als Nährboden eignet sich Glyzerinserumagar mit Timotheebakterienzusatz). Die Krankheit wird durch den Kot kranker Tiere übertragen und tritt sowohl bei Weidetieren, als auch als Stallseuche auf (Fütterungsinfektion). Die Einschleppung findet gewöhnlich durch neugekaufte Tiere statt. Meist erkranken Kühe im Alter von 2—6 Jahren; Kälber erkranken seltener, lassen sich jedoch künstlich infizieren. Die Krankheit kommt spontan auch bei Schafen, selten bei der Ziege vor. Künstlich wurde sie auch beim Schaf sowie bei Ziege, Schwein, Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen erzeugt.

Symptome. Die wichtigste Erscheinung bildet ein chronischer Durchfall, der monatelang anhält und jeder Behandlung trotzt; der

Kot ist sehr dünnflüssig, übelriechend und mit Schleimflocken, Blutstreifen und Gasblasen durchsetzt. Dabei sind die Tiere fieberlos und zeigen spontane Besserungsperioden. Trotz guter Futteraufnahme tritt jedoch allmählich Abmagerung ein und die Tiere sterben gewöhnlich 2—3 Monate, seltener erst 6 Monate nach dem ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen an Erschöpfung. Im übrigen zeigen wie bei der Tuberkulose so auch bei der Paratuberkulose viele infizierte Tiere niemals Krankheitserscheinungen.

Sektionsbefund. Auffallend ist die starke, stellenweise Verdickung und Faltenbildung der Darmschleimhaut, namentlich des Leerdarms, Hüftdarms und Blinddarms, zuweilen auch des Grimmdarms (Enteritis hypertrophica; Aehnlichkeit mit Gehirnwindungen) und die entzündliche Schwellung der mesenterialen Lymphknoten; auf ihrem Durchschnitt zeigen sich weisse sarkomähnliche Herde; keine Verkäsung. Mikroskopisch findet man eine Infiltration der Mukosa und Submukosa mit Lymphozyten, epitheloiden Zellen und spärlichen Riesenzellen sowie zahlreiche Bazillen, ohne Zerfall und Verkäsung. Im übrigen ist der Sektionsbefund negativ.

Die **Diagnose** kann durch Kotuntersuchung (Anreicherungsverfahren mit 50proz. Antiformin; evtl. wiederholt) gesichert werden, ausserdem durch die diagnostische Impfung mit Paratuberkulin oder Geflügeltuberkulin (nicht mit gewöhnlichem Tuberkulin) in der Dosis von 0,5—2,0 g subkutan, ferner durch die Lidbindehautprobe.

Therapie. Eine Behandlung ist aussichtslos; es empfiehlt sich die Isolierung und frühzeitige Schlachtung sowie die Desinfektion.

Die Maul- und Klauenseuche.

Wesen. Die Maul- und Klauenseuche oder **Aphthenseuche** ist ein dem Klauenvieh eigentümliches akutes, fieberhaftes, **vesikulöses Exanthem** der Maulschleimhaut, sowie der Haut der Krone und des Klauenspaltes, bei weiblichen Tieren auch des Euters. Am häufigsten werden von ihr Rinder, Schweine, Ziegen und Schafe befallen. Auch die wild lebenden Zweihufer (Rot-, Dam-, Reh- und Schwarzwild), sowie die in zoologischen Gärten gehaltenen wilden Wiederkäuer (Kamele, Büffel, Giraffen u. a.) erkranken an der Seuche. Zuweilen wird auch der Mensch angesteckt. Selten infizieren sich Pferde, Hunde, Katzen und Geflügel. Künstlich lässt sich die Krankheit leicht auf Meerschweinchen übertragen (wertvolles Versuchstier!). Im Gegensatz zu der Maul- und Klauenseuche der Haustiere geht die Krankheit bei dieser Tierart nicht spontan von kranken Tieren auf gesunde über.

Die Maul- und Klauenseuche verbreitet sich in unregelmässigen Zwischenräumen sehr schnell den Handels- und Verkehrswegen entlang über ganze Länder (Epizootie und Panzootie). In manchen Seuchengängen werden 25—50 Prozent aller Rinder von ihr betroffen. In Deutschland erkrankten namentlich in den Jahren 1892, 1899, 1911, 1915, 1920 und 1926 Millionen von Rindern, Schafen und Schweinen. Die Verluste in den genannten Jahren werden auf Hunderte von Millionen Mark, für den Seuchenzug 1920 allein auf 476 Millionen Reichsmark, berechnet.

Aetiologie. Der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist noch nicht bekannt; er gehört zu den filtrierbaren Virusarten und zwar handelt es sich nicht um ein streng einheitliches Virus, sondern es spaltet sich in verschiedene Stämme (bis jetzt nachweislich drei [A, B, C] und eine A-Variante) des Maul- und Klauenseuchevirus (Pluralität des Virus), die sich nicht in ihrer krankmachenden Wirkung, sondern in immunisatorischer Hinsicht unterscheiden. — Das Virus der Aphthenseuche ist besonders im Blaseninhalt (in der sog. „Blasen- oder Aphthenlymphe"), in der Blasendecke, sowie in dem mit Blasenlymphe infizierten Speichel, Harn und Kot, ferner in der Milch vorhanden; im Blute ist es nur während des Fieberstadiums, bis zum Auftreten der Blasen, gefunden worden.

Die **Virulenz** des Erregers der Maul- und Klauenseuche ist Schwankungen unterworfen. Die dauernde und bleibende Abschwächung seiner Virulenz ist nicht gelungen. Virulenzsteigernd wirken rasche Wechselpassagen durch verschiedene Tierarten, ferner die Passage durch eine wenig empfängliche Tierart. Bestimmend für die Virulenz sind ferner: Die Tierart (fortgesetzte Passage des Virus durch eine Tierart steigert die Virulenz für diese und setzt sie vorübergehend, für eine andere herab (z. B. Auftreten der Seuche nur in Schweinebeständen); die Rasse (primitive Rassen erkranken nicht selten leichter), das Geschlecht (Bullen und Eber erkranken gewöhnlich schwerer), das Alter (junge Tiere erliegen der Krankheit nicht selten bei sonst gutartigem Verlauf der Seuche), die individuelle Konstitution und die Empfänglichkeit. Auch klimatische Verhältnisse spielen vielleicht eine Rolle für den Verlauf der Seuche (hohe Aussentemperaturen).

Die Virulenz im Tierkörper nimmt mit der Dauer der Infektion ab. Je früher der Erreger aus einem kranken Tier auf ein anderes übergeht, um so virulenter ist er.

Ausscheidung und Resistenz des Virus. Das kranke Tier scheidet das Virus gewöhnlich nur etwa 10—12 Tage lang nach der Infektion aus. Das in die Aussenwelt gelangte Virus (namentlich das in die Blasendecken eingeschlossene) ist sehr lebenszäh (s. unter Tenazität).

Auf Grund der bisherigen Untersuchungen hält sich das Virus im Speichel erkrankter Tiere ohne Blasendecken 5—6, mit Blasendecken 11 Tage nach der Infektion ansteckungsfähig. Im Blut lebender Tiere ist es in der Regel von der 18. bis 103. Stunde (in seltenen Fällen bis zu 158 Tagen) nach der Infektion nachweisbar und etwa ebenso lang wie im Blute in der Milch. Mit dem Harn wird es hin und wieder von der 17.—80. Stunde ausgeschieden, jedoch von manchen Tieren (Dauerausscheider) bis zum 246. Tage. In saurer Milch stirbt das Virus schnell ab, ebenso in Käse und

Butter, die aus solcher Milch hergestellt wurden. In der Milch (gekühlt) erhält es sich bis zu 12 Tagen, in der gesalzenen Süßrahmbutter mindestens 18 Tage lang. In der Skelettmuskulatur hält es sich höchstens 24 Stunden, im Blute geschlachteter Tiere (Gefrierfleisch) 30—40 Tage, im Knochenmark von frischem Fleisch 76 Tage, von nicht entbluteten Tieren 96 Tage, von Pökelfleisch 42 Tage lang.

Die **Tenazität** des Virus ist wesentlich größer als man früher annahm. Zwar wird ein großer Teil des von kranken Tieren reichlich ausgeschiedenen Virus namentlich unter der Einwirkung des Sonnenlichtes und der Wärme zerstört, aber trotzdem bleiben erhebliche Mengen davon — besonders des mit den Aphthendecken losgelösten und ausgestossenen — am Leben und infektiös.

Gegen Wärme ist es wenig resistent; durch Erwärmen bei 60° wird es schon in 5—15 Minuten abgetötet, durch Temperaturen von 80—100° C sofort. Der Eintrocknung dagegen kann es sehr lange widerstehen, ja es bedeutet die Eintrocknung sogar eine Konservierung. In einschlägigen Versuchen war es haltbar in Aphthendecken (aufbewahrt im Freien) 67 Tage, in Wasser 41 Tage, im trockenen Stallschmutz 43 Tage, im Exsikkator (über Schwefelsäure) bis zu 6 Monaten, über Aetznatron bis zu 671 Tagen. An Heu und Kleie angetrocknet hielt sich das Virus 8—20 Wochen virulent, an Rinderhaaren 4 Wochen. Im vorschriftsmässig gepackten Dünger bleibt es 2—3 Tage, im ungepackten Dünger 3 Wochen ansteckungsfähig, in Jauche (aus offener Jaucherinne gewonnen) 39 Tage, im Wolf-Schweinsburger Stall aus geschlossener Jaucherinne (0,31 Prozent Ammoniak) dagegen nur $1^1/_2$ Tage. In Abwässern kann es sich 103 Tage am Leben erhalten.

Zur **Desinfektion** bei Maul- und Klauenseuche eignet sich besonders die 1—2proz. Natronlauge und zwar die 1proz. für die Tier-, die 1—2proz. für die Sach- und Stalldesinfektion; zu dieser am besten zusammen mit Kalkmilch; verwendbar ist ausserdem das Sulfoliquid in 5proz. Lösung. Geringe virulizide Wirkung haben Chloramin, Serapis, Sublimat und Kresolseifenlösung.

Eintrittsstellen für das Virus der Maul- und Klauenseuche sind in erster Linie die Schleimhaut des Digestionstraktus (Maulhöhle, Schlund, Vormägen), Flotzmaul, Rüsselscheibe und die unbehaarte Haut (Klauenspalt, Euter), außerdem möglicherweise die Respirationsschleimhaut und die Konjunktiva. Sehr leicht läßt sich eine Infektion durch kutane und intrakutane Impfung in die Schleimhäute und die unbehaarten Stellen der äußeren Decke erzeugen, weniger sicher durch subkutane, intramuskuläre, intraperitoneale, intratracheale und intravenöse Impfung mit Blasenlymphe.

Die **Uebertragung** des Virus der Maul- und Klauenseuche auf gesunde Tiere erfolgt unmittelbar und mittelbar. Unmittelbar wird die Seuche durch die Sekrete und Exkrete der kranken Tiere, namentlich durch den Speichel, die Milch, den Harn und den Kot übertragen. Auch eine intrauterine Infektion ist bei Kälbern beobachtet worden. Ausserdem können durchgeseuchte Tiere noch viele Monate lang durch ihre Ausscheidungen, durch das Horn der Klauen usw. die Ansteckung vermitteln (sog. Dauerausscheider). Insbesondere soll sich das Virus im Klauenhorn nach erfolgter Abheilung der Seuche und Desinfektion lange Zeit (bis jetzt nachweislich 251 Tage lang) wirksam erhalten

und es soll beim Ausschneiden der Klauen sowie durch die natürliche Abnützung des Klauenhorns auf Transporten usw. wieder frei werden (Versuche auf dem Reutberghof im Jahre 1912).

Für einen solchen Zusammenhang fehlt bis jetzt der sichere experimentelle Beweis, dagegen ist es einwandfrei erwiesen, dass es echte Dauerausscheider gibt und das Virus durch den Harn ausgeschieden wird (bis jetzt nachgewiesen zu verschiedenen Zeiten zwischen dem 6. und 264. Tage nach der Infektion). Eine Uebertragung durch die Luft scheint nicht oder nur auf ganz kurze Entfernung stattzufinden. Mittelbar wird die Seuche durch den Handel und Verkehr mit Vieh, bei Gelegenheit von Viehansammlungen und durch zahlreiche Zwischenträger verbreitet. So durch die Magermilch und andere Produkte (Butter, Käse) von Sammelmolkereien, durch Viehhöfe, Viehmärkte, Gaststallungen, Viehhändler, Weiden und Tränken, Wanderherden (Schafe, Schweine), Dienstboten, Kastrierer, Händler und andere Personen (deren Hände, Kleider und Schuhzeug), Futter, Trinkwasser, Krippen, Stallgeräte, Streu, Dünger, Jauche, durch Pferde, Hunde, Katzen, Geflügel, Wild, Ratten und Mäuse (Rolle gering), freilebende Vögel und Insekten (wenn überhaupt, so sehr selten). Als Keimträger kommen außerdem in Betracht von seuchenkranken Tieren stammende Produkte, wie Blut, Knochen, Wolle, Häute, Klauen, Fleisch. Auch ganz gesunde Rinder, Schafe und Schweine können als Virusträger dienen. Eine Einschleppung durch Pockenlymphe aus Japan ist in Amerika beobachtet worden.

Inkubationsfrist. Sie beträgt beim Rind durchschnittlich **3 bis 6 Tage** (im Minimum 24—48 Stunden, im Maximum bis zu 3 Wochen), beim Schwein durchschnittlich 1—2 Tage, beim Schaf 1—6 Tage. Die Dauer der Inkubation wird durch die Menge und Virulenz des Erregers, die Eintrittstelle in den Körper und die individuelle Disposition beeinflusst; besonders kurz ist sie bei der künstlichen Infektion (manchmal nur 16 Stunden).

Pathogenese. Das Virus vermehrt sich zunächst an der Infektionspforte und ruft dort eine lokale primäre Blase (Primäraphthe) hervor, von der aus in der Regel der Uebergang in die Blutbahn erfolgt, unter gleichzeitiger fieberhafter Erhöhung der inneren Körpertemperatur. Nach 1—2, seltener 3—4 Tagen, bilden sich die generalisierten Aphthen (sekundäre Blasen) an den Prädilektionsstellen aus (Schleimhaut der Maulhöhle, des Schlundes, der Vormägen, in der Umgebung der Nasenlöcher, am Flotzmaul, äussere Haut an den Klauen, am Euter und Hodensack). Der Infektionsablauf vollzieht sich demnach in zwei Phasen. — Ausser an den genannten Stellen siedelt sich das Virus auch im Herzmuskel und in der Skelettmuskulatur an.

Symptome beim Rind. Während bei Schweinen und Schafen die Klauenseuche vorherrscht, tritt die Aphthenseuche beim Rind gleichzeitig als Maulseuche und als Klauenseuche auf.

1. Die **Maulseuche** beginnt nach Ablauf der 3—6tägigen Inkubation mit mässigem Infektionsfieber (40°) und fieberhaften Allgemeinerscheinungen. Hierauf entwickeln sich Bläschen und Blasen am Zahnfleisch, namentlich am zahnlosen Rand des Oberkiefers, an der Zunge, an der Backenschleimhaut, an den Lippen und am Flotzmaul. Die Blasen sind anfangs hanfkorngross, vergrössern sich rasch, bis zu Fünfmarkstückgrösse und darüber, und enthalten eine gelbliche, lympheähnliche Flüssigkeit (Blasenlymphe). Nach ihrem Platzen entstehen hochgerötete, sehr schmerzhafte Schleimhautdefekte (Erosionen). Die Krankheit geht mit starkem Speicheln und schmatzenden Geräuschen beim Bewegen des Unterkiefers einher. Ausserdem tritt Abmagerung und Verminderung der Milchsekretion ein. Die Heilung erfolgt beim gewöhnlichen günstigen Verlauf in 8—14 Tagen.

2. Die **Klauenseuche** äussert sich durch Rötung, schmerzhafte Schwellung und Blasenbildung in der Haut der Klauenkrone, besonders in der Klauenspalte und nach den Ballen zu, sowie in Lahmgehen. Die Blasen erreichen Erbsen- bis Haselnussgrösse und platzen bald. Bei günstigem Verlauf tritt auch hier Heilung nach 2 bis 4 Wochen ein. Blasen und deren Folgezustände können sich ausserdem am Euter und den Zitzen, am Hodensack und an anderen Körperstellen ausbilden. Der Gesamtdurchschnitt der Letalität bei Maul- und Klauenseuche beträgt 2—3 Prozent, bei bösartigem Verlauf in Einzelfällen sogar 70—80 Prozent.

Bösartige Maul- und Klauenseuche. Im Gegensatz zu dem gewöhnlichen gutartigen Verlauf der Aphthenseuche beobachtet man in gewissen Seuchengängen einen bösartigen Verlauf mit erheblichen Verlusten, sowie schwere Komplikationen und Nachkrankheiten. Es kommen hauptsächlich die nachstehenden Krankheitsprozesse in Betracht.

1. Perakuter, apoplektiformer tödlicher Verlauf unter Erscheinungen der **Herzlähmung** und Lungenlähmung mit plötzlichem Tod selbst noch im Stadium der Genesung. Bei der Sektion findet man in Fällen von Herzlähmung zwei verschiedene Formen einer schweren Herzerkrankung: entweder eine Myocarditis acuta multiplex oder eine allgemeine Degeneration des Herzmuskels. Auch die Skelettmuskeln zeigen mitunter das Bild einer Myositis multiplex. Bei Lungenlähmung besteht Lungenhyperämie und Lungenödem. In anderen Fällen findet man nur das Bild der septischen Intoxikation.

2. Erstickung infolge Eindringens von Futter in den gelähmten Kehlkopf und Schlundkopf. Tracheitis und Bronchitis. Krampf der Schlundmuskulatur.

3. Aphthöse Pharyngitis und Laryngitis mit Fremdkörperpneumonie. Kruppöse Stomatitis.

4. Gastritis (Aphthen und Erosionen im Pansen, Entzündung der Vormägen und namentlich auch des Labmagens), sowie schwere, selbst hämorrhagische Darmentzündung, namentlich im Dünndarm.

5. Katarrhalische und parenchymatöse Mastitis mit nachfolgender Euteratrophie und dauerndem Versiegen der Milch.

6. Abortus und Sterilität, Nephritis und Zystitis.

7. Ausgebreitetes Bläschenexanthem (allgemeine Decke, Vulva, Scheidenschleimhaut, Kornea, Matrix der Hornzapfen mit Abstossen der Hörner). Akute Exungulation.

8. Nervöse Erscheinungen einer serösen Leptomeningitis (wutartige Erregungserscheinungen, Koma ähnlich wie bei Gebärparese).

9. Aufblühen latenter Krankheiten, insbesondere Akutwerden der chronischen Tuberkulose.

10. Bleibende Atembeschwerden (Dämpfigkeit) infolge chronischer Herzschwäche; schlechte Futterverwertung, fortschreitende Abmagerung, Verminderung der Milchsekretion.

11. Klauenpanaritium, Exungulation, Knochennekrose, eiterige Klauengelenkentzündung, thrombotisch-nekrotische Veränderungen der Skelettmuskulatur (können auch schon früher auftreten), Dekubitalgangrän, Septikämie und Pyämie; bleibende Lahmheit.

Immunität. Die durchgeseuchten Tiere sind in der Regel für einige Zeit immun. Die Immunität setzt schon 2—3 Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit ein. Sie ist sowohl eine humorale als auch eine histogene und kann je nach der Virulenz des Erregers und dem Grade der Erkrankung und sonstigen Faktoren einige Monate (3—7) und selbst bis zu 2 Jahren betragen. Die Immunität ist nur gegen den Stamm des Virustypus wirksam, der die Krankheit ausgelöst hat. Infolgedessen können Tiere bei Neuinfektionen mit dem Stamm eines anderen Virustypus nach Abheilung der Krankheit bald wieder erkranken.

Immunisierung. a) **Aktive Immunisierung.** Alle bisherigen Versuche (mit lebendem, nicht abgeschwächtem; mit lebendem, abgeschwächtem; mit abgetötetem Virus), einen wirksamen und unschädlichen Impfstoff mit einer Schutzwirkung von längerer Dauer zu gewinnen, haben nicht zum Ziel geführt. Das Problem der aktiven Immunisierung ist noch nicht gelöst.

b) **Passive Immunisierung** (Schutzimpfung mit spezifischem Serum). Das Blutserum natürlich durchgeseuchter Tiere entfaltet

schützende Wirkung, die durch Hyperimmunisierung solcher Tiere gesteigert werden kann. So gewinnt man das „Hochimmunserum", das polyvalent, d. h. gegen die verschiedenen Virusstämme wirksam sein muss. Seine schützende Wirkung erstreckt sich durchschnittlich nur auf etwa 10 Tage. Die Serum-Schutzimpfung ist deshalb praktisch nur dann anwendbar, wenn Klauentiere gegen eine erhöhte, kurzfristige Ansteckungsgefahr geschützt werden sollen (Viehausstellungen, Märkte und Transporte) und wenn gleichzeitig eine strenge veterinärpolizeiliche Ueberwachung stattfindet. Die Heilimpfung mit Serum kommt bei den bereits klinisch oder durch Temperaturmessung als fieberhaft krank befundenen Tieren besonders in Zusammenhang mit der sog. Notimpfung (s. unten) in Betracht. — Ausserdem wird die Serumimpfung angewandt bei den sog. **„Ringimpfungen"** zum Zwecke der Verhütung der weiteren Seuchenverbreitung von vereinzelten verseuchten Gehöften aus und schliesslich noch bei dem Verfahren der **Notimpfung** (Simultan-Impfung, künstliche Ansteckung und gleichzeitige Impfung mit Serum) in bereits verseuchten Beständen bei den noch gesunden Tieren zum Zwecke der Erzielung einer rascheren und milderen Durchseuchung (Herabsetzung der Zahl der Todesfälle im Falle des Herrschens der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche und bei Jungtieren überhaupt). Neuerdings wurde die Serumimpfung mehr und mehr in den Dienst der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche gestellt. Der Erfolg ist wesentlich bedingt durch ein rasches, möglichst frühzeitiges und vollständiges Erfassen der ersten Seuchenausbrüche in einem frisch verseuchten Gebiet. Bei sachgemässer Durchführung der Impfungen und der veterinärpolizeilichen Massnahmen können die letzteren eine Erleichterung erfahren (Erleichterungen im Seuchengehöft, Aufhebung der Sperre schon 14 Tage nach Feststellung der Abheilung).

Behandlung. Ausser dem spezifischen Serum gibt es kein spezifisches (prophylaktisches oder therapeutisches) Mittel gegen die Maul- und Klauenseuche. Eine medikamentöse Behandlung ist bei der gutartigen Form überhaupt überflüssig. Die hygienisch-diätetische Behandlung genügt (weiches Futter, Ruhestellung, reinliche Haltung und trockene Aufstallung der kranken Tiere, Verhütung von Komplikationen, gute Ventilation). Die bösartige Form (Symptome von Herzschwäche) ist namentlich mit Herzmitteln zu behandeln; als solche wirken am schnellsten Atropin (0,02—0,05 g), Digalen (10 ccm intravenös oder subkutan), Coffëin (5 g subkutan) und Kaffee.

Maul- und Klauenseuche bei der Ziege. Häufiger als früher angenommen wurde, kommt die Krankheit bei der Ziege in Form der Maulseuche vor, während die Klauenseuche zurücktritt. Die Erscheinungen bestehen in: Rötung und Schwellung,

Aphthen und Erosionen der Maulschleimhaut; Schwellung der Lippen und Backen (dicker Kopf), Nasenkatarrh, häufiges Zähneknirschen. Speichelfluss und Schmatzen fehlen. Aphthen an den Klauen in nur etwa der Hälfte der Fälle, öfters nur Schmerzhaftigkeit der Klauen bei Druck.

Maul- und Klauenseuche beim Schaf. Hauptform ist die Klauenseuche; sie äussert sich durch Lahmgehen, Schwellung der Klauenkrone und Aussickern von lympheartiger Flüssigkeit im Klauenspalt und an den Ballen. Daneben besteht auch Maulseuche. Bei erwachsenen Schafen verläuft die Seuche meist gutartig, Sauglämmer sterben dagegen oft an Darmentzündung. Bei der bösartigen Klauenseuche entwickelt sich ein Panaritium.

Maul- und Klauenseuche beim Schwein. Die Klauenseuche ist die Hauptform (Lahmgehen, Blasen am Sohlenballen, am Grund der Afterzehe und an der Hinterfläche des Karpus und Tarsus; Ausschuhen). Bei der Maulseuche sitzen Blasen auch auf dem Rüssel. Bei der bösartigen Form kommen namentlich Verluste durch Lungenödem, Herztod und Panaritium vor.

Der Milzbrand.

Aetiologie. Der Milzbrand **(Anthrax)** ist eine durch den **Milzbrandbazillus,** Bacillus anthracis, verursachte, akute Infektionskrankheit. Die Milzbrandbazillen sind 1,5—4 μ lange und 1—1,5 μ breite, unbewegliche Stäbchen, die sich im Tierkörper zu 5—20 μ langen Kettenverbänden mit helleren Zwischenräumen vereinigen. In gefärbten Ausstrichpräparaten aus frischem, tierischem Material erscheinen die einzelnen Glieder des Kettenverbandes in der Mitte schmäler, an den Enden dagegen kolbig aufgetrieben. Die Endflächen sind scharf, quer abgestutzt oder leicht konkav eingezogen, so dass die Trennungslücke zwischen zwei benachbarten Stäbchen bikonvex erscheint. Die Stäbchenkette hat das Aussehen eines Bambusrohres. In den Kettenverbänden werden die einzelnen Bazillen durch eine muzinöse, für den Milzbrandbazillus charakteristische Kapsel zusammengehalten (hellere Zwischenräume und heller Saum). Bei Anwesenheit von genügendem Sauerstoff und bei geeigneter Temperatur (16—43°, Optimum etwa 30° C) — nicht im lebenden Tierkörper und nicht im geschlossenen Kadaver — entwickeln sich in den Bazillen Sporen.

Die Milzbrandbazillen sind obligate Aërobier. Sie gedeihen leicht auf den gebräuchlichen Nährböden, besser bei Brut- als bei Zimmertemperatur.

Auf Agar- und Gelatineplatten bilden sie grauweisse, matte, trockene, lockere, schleimig-fadenziehende Kolonien, von deren dichterem Kern zierlich gelockte Ausläufer ausgehen (haarlocken-, löwenmähne- oder medusenhauptähnliches Aussehen bei schwacher Vergrösserung [oberflächliche Kolonien]; ausserdem flaumfeder-, moos- oder spiralnebel-, kometenschweifähnliche Formen [Tiefenkolonien]). Gelatinestichkulturen zeigen einen weissen Faden (Impfstich) von dem seitliche,

stachelige Ausläufer ausgehen (umgekehrte Tannenbaumfigur). Auf Schrägagar und Kartoffeln entsteht ein grauweisser, fadenziehender Belag. In Bouillon bildet sich am Boden ein flockiger, wattebauschähnlicher, schleimiger Bodensatz; die Flüssigkeit bleibt im übrigen klar.

Die Bazillen färben sich sehr leicht mit Anilinfarbstoffen (Methylenblau, Gentianaviolett, Fuchsin) und nach Gram. Kapselfärbung siehe S. 235.

Die **Tenazität** der Milzbrandbazillen (vegetative Form) ist im Gegensatz zu derjenigen der Sporen sehr gering; sie werden schon durch die Fäulnis, durch den normalen Magensaft, durch Eintrocknen, durch Erwärmen auf 58° und durch schwache Desinfektionsmittel getötet. Die Sporen (Dauerform) sind dagegen sehr widerstandsfähig. Sie werden weder durch die Fäulnis, noch durch Eintrocknung, noch durch Pökeln des Fleisches, noch durch Salzen und Gerben der Häute getötet, bleiben vielmehr ausserhalb des Tierkörpers im Boden viele Jahre (bis zu 20 und mehr) entwicklungsfähig. Nur durch sehr hohe Hitzegrade (trockene Hitze von 120—140°, strömenden Wasserdampf von 100°, gespannter Wasserdampf [Autoklav]) und sehr starke Desinfektionsmittel werden sie getötet (1proz. Sublimat-, 2proz. Formaldehydlösung, frischer Chlorkalk).

Pathogenese. Der Milzbrand des Rindes und der übrigen Pflanzenfresser ist keine kontagiöse Krankheit in dem Sinne, dass eine unmittelbare Ansteckung gesunder Tiere durch kranke stattfindet. Die Infektion wird vielmehr gewöhnlich durch den Erdboden vermittelt (Bodenseuche; miasmatische Infektion). Bei den Fleischfressern und beim Menschen kommt eine Ansteckung durch das Fleisch und die Kadaver milzbrandkranker Tiere vor.

Die Infektion der Pflanzenfresser kann auf verschiedenen Wegen zustande kommen: durch den Verdauungsapparat (Darmmilzbrand), durch Hautwunden (Hautmilzbrand) und durch die Lungen (Inhalationsmilzbrand). Auch eine plazentare Infektion des Fötus ist beobachtet worden. Die weitaus häufigste Infektionsart bei den Pflanzenfressern ist jedoch die **Darminfektion.** Sie erfolgt im Dünndarm und wird gewöhnlich durch **Sporen** veranlasst, die mit dem Futter und Trinkwasser aufgenommen werden. Namentlich solches Futter und Trinkwasser ist Träger der Milzbrandsporen, das aus der Nähe verscharrter Milzbrandkadaver und aus Gegenden stammt, in denen der Milzbrand stationär ist. Auch durch ausländische Futtermittel (indisches Knochen- und Fischmehl, Kadavermehl, russische, ungarische, amerikanische Gerste, Kleie, Hafer, Futterkuchen), durch Gerbereien (ausländische, namentlich überseeische Häute, besonders Trockenhäute), Rosshaarspinnereien, Bürstenfabriken, Wollwäschereien

und durch künstliche Düngemittel werden die Sporen des Milzbrandes verschleppt (Verseuchung der Wasserläufe und Verseuchung des Bodens).

Die in den Darm gelangten Sporen entwickeln sich dort zu Bazillen, die durch die Lymphfollikel in die Lymphspalten der unverletzten Darmschleimhaut eindringen und sich dort durch Teilung vermehren. Zunächst werden die eingedrungenen Milzbrandbazillen durch die im Gewebssaft vorhandenen bakteriziden Schutzstoffe des Körpers, die sog. anthrakoziden Stoffe gehemmt und getötet. Hierbei scheint die Kapselbildung den Bazillen als Schutzvorrichtung gegen die anthrakoziden Stoffe zu dienen. Erst nach Ueberwindung dieser Hindernisse erfolgt der Einbruch der Bazillen ins Blut und ihre schrankenlose Vermehrung; ferner kommt es dann zu örtlichen Zirkulationsstörungen, Alteration der Gefässwände, Blutungen, hämorrhagischen Oedemen, Hämolyse (lackfarbiges Blut), Fieber und Lähmung des Zentralnervensystems, namentlich des Atmungszentrums.

Vorkommen. Am häufigsten erkranken Rinder an Milzbrand. Pflanzenfresser überhaupt sind sehr empfänglich (Schafe, Ziegen, Pferde, Hirsche, Rehe usw.), ferner Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Weniger empfänglich sind die Ratten und Schweine. Auch Hunde, Katzen und Raubtiere können an Milzbrand erkranken. Von den Vögeln erkranken Hühner, Tauben und Enten sehr selten. Ausserdem erkrankt der Mensch.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein sporadisches Auftreten des Milzbrands. Das epizootische Auftreten der Seuche in Russland, namentlich in Sibirien, hat den Anlass gegeben zu ihrer Bezeichnung als „sibirische Pest".

Während im Jahre 1914 in Deutschland 6855 Tiere an Milzbrand verloren gingen, ist diese Zahl während des Weltkrieges im Jahre 1915 auf 2334, weiterhin bis auf 941 im Jahre 1918 und nach dem Kriege auf 722 im Jahre 1919 zurückgegangen.

Der steile Abfall der Erkrankungsziffer im Jahre 1915 fällt mit dem Kriegsbeginn zusammen und ist bedingt durch das Ausbleiben der Einfuhr bestimmter ausländischer, milzbrandkeimhaltiger, tierischer Erzeugnisse (Trockenhäute, Knochenabfälle, Futtermittel). Parallel mit der Zunahme dieser Einfuhr nach dem Kriege ist auch ein allmählicher Wiederanstieg der Milzbrandfälle zu verzeichnen.

Anatomischer Befund. Bei der Sektion milzbrandkranker Tiere findet man das ausgesprochene Bild einer Septikämie und hauptsächlich folgende charakteristische Veränderungen:

1. Blutungen in allen Organen;

2. teerartiges, nicht geronnenes, lackfarbiges Blut;

3. serös-sulzige und hämorrhagische Infiltrationen des subserösen (Gekröse), submukösen (Dünndarm) und subkutanen Bindegewebes;

4. Milztumor und parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Lymphknoten, Skelettmuskulatur und des Herzens;

5. rasche Fäulnis der Kadaver und fehlende Totenstarre;

6. Milzbrandbazillen im Blut, insbesondere in den Kapillaren der inneren Organe (Milz, Darm, Leber, Gekröse).

Bei perakutem Verlauf und bei Notschlachtungen können die unter 1—5 genannten anatomischen Veränderungen fehlen.

Milzbrandformen. Man teilt den Milzbrand nach dem Verlauf ein in einen perakuten, akuten, subakuten und chronischen Milzbrand; eine weitere lokalisierte Form bildet der Milzbrandkarbunkel (Pustula maligna).

1. Die **perakute** Form des Milzbrandes (Anthrax acutissimus) führt schlagartig zum Tode. Diese apoplektische Form des Milzbrandes kommt namentlich bei Schafen und Rindern vor. Die Tiere zeigen das Krankheitsbild der Gehirnapoplexie: plötzliches Taumeln, Niederstürzen und Verenden; oft besteht auch ein blutiger Ausfluss aus Maul, Nase und After.

2. Die **akute** Form des Milzbrandes (Anthrax acutus) verläuft gewöhnlich innerhalb 1—2 Tagen tödlich. Sie kommt namentlich bei Rindern und Pferden vor und äussert sich durch hohes Fieber (40—42° C), die Erscheinungen der Gehirnkongestion und Gehirnlähmung: Aufregung, Tobsucht, Brüllen, Gehirnkrämpfe, Betäubung, Taumeln, schlagähnlicher Tod, oder die Erscheinungen der Atemlähmung und Herzlähmung: Dyspnoe, Zyanose der Schleimhäute, Herzklopfen, sehr frequenter und unfühlbarer Puls. Daneben bestehen Blutungen aus den Körperöffnungen. Zuweilen verschwinden die Symptome und kehren dann wieder (Anthrax remittens).

3. Die **subakute** Form des Milzbrandes (Anthrax subacutus) dauert durchschnittlich 3—5 Tage (bis 7 Tage) und kommt besonders bei Pferden als Milzbrandfieber oder intermittierender Milzbrand vor. Sie ist durch Fieber, Kolik, Schlingbeschwerden (Pharynx-Angina), die Erscheinungen der Lungen- und Gehirnkongestion, sowie durch häufige Remissionen gekennzeichnet.

4. Einen **chronischen** Verlauf des Milzbrandes findet man zuweilen, namentlich bei Schweinen („lokaler" Milzbrand der Darmlymphknoten); vgl. S. 238.

5. Die **Milzbrandkarbunkel** und Milzbrandödeme entstehen infolge einer örtlichen Wundinfektion durch Milzbrandbazillen in der Haut (Impfmilzbrand) und in Schleimhäuten. Die Karbunkel der Haut (Pferde, Rinder, Hunde) bilden umschriebene, anfangs heisse und schmerzhafte, später kalte und schmerzlose, knoten- oder beulenförmige Hautanschwellungen (hämorrhagische Entzündung mit Nekrose). Ferner bilden sich diffuse Oedeme des Gewebes aus (Milzbrandödeme). Der Milzbrand in Form der Hautkarbunkel zeigt einen langsameren Verlauf (3—7 Tage); Heilungen sind nicht selten.

Die Karbunkel in Schleimhäuten (Schweine, Hunde) finden sich namentlich an der Zunge (Zungenanthrax), im Pharynx und Larynx (Anthraxbräune) und im Mastdarm. Bei der Anthraxbräune bestehen Schlingbeschwerden, Dyspnoe, laryngeale Stenose, ödematöse Schwellungen im Kehlgang und am Hals sowie Zyanose. Der Tod tritt meist nach 12—24 Stunden ein.

Die **Inkubationsdauer** des Milzbrandes beträgt in der Regel nur wenige (2—3) Tage, kann aber auch länger sein.

Symptome beim Rind. Am häufigsten ist beim Rind die **akute** Milzbrandform. Die Tiere erkranken plötzlich hochfieberhaft (41 bis 42°) und zeigen einen sehr frequenten und schwachen Puls (80 bis 100). Die Kopfschleimhäute sind hochgerötet oder zyanotisch, die Lidbindehaut zeigt starke Schwellung und Blutungen. Ausserdem beobachtet man grosse Mattigkeit, Zittern, Schwanken, Benommenheit, Tobsuchtsanfälle, Atemnot, Kolik, blutigen Kot, blutigen Harn, sowie Ausfluss von Blut aus dem Maul, der Nase, dem After und der Scheide. Meist endet die Krankheit innerhalb 12—48 Stunden tödlich.

Der **perakute** Milzbrand äussert sich durch plötzliches Verenden (über Nacht) unter den Erscheinungen des Gehirnschlags oder einer Vergiftung. Der seltenere **subakute** Milzbrand ist durch Fieberremissionen und starke Abmagerung gekennzeichnet (Dauer 3—7 Tage und darüber). Die **Milzbrandkarbunkel** bilden meist vereinzelte, umschriebene, gangräneszierende Hautbeulen sowie hämorrhagisch-entzündliche Schwellungen der Zunge, der Lippen-, Backen- und Gaumenschleimhaut (Zungenanthrax, Gaumenanthrax) und der Mastdarmschleimhaut (Drängen auf den Kot, blutige Entleerungen).

Diagnose. Die sichere Feststellung des Milzbrands ist bei der Aehnlichkeit des klinischen und anatomischen Befundes namentlich mit dem Bilde anderer Septikämien und mancher Vergiftungen in der Regel nur auf bakteriologischem und serologischem Wege am Kadaver möglich. Zurzeit kommen hauptsächlich die nachstehenden diagnostischen Methoden in Betracht:

1. Der mikroskopische Nachweis der Milzbrandbazillen;
2. das Kulturverfahren;
3. die Tierimpfung;
4. die Präzipitation.

Obwohl in den meisten und namentlich in den frischen Fällen schon die mikroskopische Untersuchung zum Ziele führen kann, so gilt es doch ganz allgemein als Regel, dass man sich nicht auf eine einzelne dieser Methoden verlassen darf, sondern sie nebeneinander und auch zur Ergänzung anwendet.

1. **Der Nachweis der Milzbrandbazillen** in Ausstrichpräparaten des Blutes ist das einfachste und sicherste, allerdings nicht in allen Fällen zum Ziele führende, diagnostische Verfahren (Fäulnis). Da die Milzbrandbazillen durch die Fäulnis der Kadaver rasch zerstört werden, ist die bakteriologische Untersuchung möglichst bald nach dem Tode vorzunehmen. Je mehr Zeit zwischen dem Tod des Tieres und der mikroskopischen Untersuchung gelegen ist, um so unsicherer sind ihre Ergebnisse. Besonders schnell gehen die Milzbrandbazillen im uneröffneten Kadaver zugrunde (Anaërobenfäulnis). Zur Herstellung der Ausstrichpräparate benützt man Blut (aus der Drossel- oder Ohrvene), Milz, Knochenmark oder den Gewebssaft von den blutig veränderten Teilen an der Infektionsstelle. Am besten werden die Ausstrichpräparate unmittelbar am Kadaver hergestellt. Zur Versendung eignen sich ausser Organstückchen (Milz) mit Blut oder Milzpulpa dick bestrichene Gipsstäbchen und Fliesspapierstreifen sowie dick und dünn bestrichene Objektträger. Die dicken Ausstriche dienen zur Gewinnung von Material für das Kulturverfahren und zum Tierversuch. In den dünnen Ausstrichpräparaten werden die Milzbrandbazillen nach den verschiedenen Methoden der Kapselfärbung untersucht (charakteristische Merkmale: Ketten- und Kapselbildung). Auch der Nachweis von leeren Kapseln [Schatten] ist beweiskräftig. Die gebräuchlichsten Verfahren der Kapselfärbung sind folgende:

a) Die Methode nach **Foth**: Färbung mit Giemsa-Lösung; kräftig dunkelblau-violett gefärbter Bazillus, Kapsel hellrot-violett (beste Methode bei sorgfältiger Ausführung).

b) Die Methode nach **Johne**: Färbung mit erwärmter 2proz. Gentianaviolettlösung, Entfärbung mit 2proz. Essigsäurelösung.

c) Die Methode nach **Olt**: Färbung mit erwärmter 3proz. Safraninlösung (Kapsel quittengelb, Bakterien rotbraun).

d) Die Methode nach **Raebiger**: Färbung mit Formalin-Gentianaviolett (10 : 1,5). Bazillen dunkelviolett, Kapseln wasserblau.

2. Das **Kulturverfahren** (Oberflächenkulturen auf Agarplatten; Bouillonkulturen) ermöglicht den Nachweis der Milzbrandbazillen noch 1—3 Tage nach dem Tode, während das Ausstrichverfahren bei rascher Fäulnis häufig schon 24 Stunden nach dem Tode versagt. Das Plattenverfahren ist daher ein wichtiges Ergänzungsverfahren zum Ausstrichverfahren. Die aus Blut, Milz oder Knochenmark gewonnenen Plattenkolonien sind charakteristisch (bei schwacher Vergrösserung zopfartig verschlungene Fäden; Vorsicht vor Verwechslung mit Pseudomilzbrandkolonien; zur Ergänzung Mäuseversuch). In Bouillon flockiger Bodensatz, Bouillon sonst klar; beim Schütteln wirbeln feinste, verflochtene Fäden auf (Pseudomilzbrandbazillen dagegen: grobe Flocken oder Fetzen).

3. Zur **Tierimpfung** benützt man besonders weisse Mäuse (subkutane Impfung). Die Diagnose ist gesichert, wenn die Impftiere, wie gewöhnlich, nach 1—3 Tagen (zuweilen auch später, bis zu 20 Tagen) sterben und in ihrem Blute oder in der Milz oder an der Impfstelle Milzbrandbazillen nachgewiesen werden (Ausstriche aus Blut, Milz und Infektionsstelle!). In allen zweifelhaften Fällen ist der Tierversuch neben dem Plattenverfahren und zu seiner Ergänzung heranzuziehen. Bei vorgeschrittener Fäulnis misslingt die Impfung häufig.

4. Die **Präzipitationsmethode** nach Ascoli hat vor den drei genannten Verfahren den Vorzug, dass sie auch bei vorgeschrittener Fäulnis der Kadaver und Organe, wenn die Milzbrandbazillen bereits zugrunde gegangen sind, noch Auskunft gibt. Sie besteht darin, dass 1. präzipitierendes Milzbrandserum immunisierter Tiere und 2. ein Auszug (Kochauszug, Chloroformauszug, Kaltauszug) der milzbrandverdächtigen Organe mit physiologischer Kochsalzlösung aufeinander geschichtet werden. Ein scharfer, trüber Ring an der Berührungszone des Serums und des Organauszuges beweist den Eintritt der Präzipitation. Die Präzipitationsmethode hat sich sehr bewährt.

Das Verfahren wird im fabrikmässigen Massenbetrieb zur Untersuchung überseeischer Trockenhäute angewandt.

Fehlerquellen:

1. Vorhandensein nur weniger Krankheitserreger oder ihrer Zerfallsprodukte im Auszugs-Material;
2. Verwandtschaftsreaktion mit Milzbrandbazillen ähnlichen Bazillen (selten);
3. Versagen in manchen Fällen von Schweinemilzbrand.

Für die Praxis, insbesondere für die Nachprüfung der Milzbranddiagnosen empfiehlt es sich, beim negativen und zweifelhaften Ausfall der bakteriologischen Methode den klinischen, anatomischen und epizootologischen Befund der Entscheidung zugrunde zu legen (Wahrscheinlichkeitsdiagnose).

Differentialdiagnose. Klinisch wird der Milzbrand beim Rind am häufigsten mit Magendarmentzündungen, Vergiftungen, Gehirnent-

zündung, Hitzschlag, Erstickung, Rauschbrand, Wild- und Rinderseuche, Piroplasmose, verwechselt. Bei dem schnellen Verlauf des Milzbrandes entscheidet meist erst die Sektion und die mikroskopische Untersuchung. In bakteriologischer Beziehung kommen namentlich Verwechslungen mit milzbrandähnlichen Bazillen vor.

Prognose. Die Mortalitätsziffer des akuten und subakuten Milzbrandes beträgt 70—90 Prozent, die des perakuten 100 Prozent. Die genesenen Tiere zeigen häufig einige Zeit hindurch (etwa 1 Jahr lang) Immunität.

Prophylaxe und Therapie. Der Prophylaxe dienen (soweit möglich) die Ausschaltung der Infektionsquellen, die Fernhaltung der Tiere von infizierten Weiden, die unschädliche Beseitigung der Kadaver, die Schutzimpfung, die veterinärpolizeilichen Massnahmen, insbesondere auch solche, die sich gegen die Einschleppung des Milzbrandes aus dem Auslande durch Erzeugnisse milzbrandkranker Tiere richten. — Als Heilmittel hat sich in vielen Fällen das **Kreolin** bewährt. Man gibt es in grossen Dosen, stündlich 25 g, täglich 250 g für erwachsene Rinder (in entsprechenden Mengen Wasser gelöst). Auch bei eingetretener Besserung muss es weiter verabreicht werden, weil die Temperatur nach dem Aussetzen zuweilen wieder ansteigt. Im ganzen können bis zur Genesung 1000 g Kreolin pro Woche gegeben werden. Sehr günstige Heilerfolge sind ferner mit der frühzeitigen intravenösen und subkutanen Injektion von grossen Dosen **Immunserum** erzielt worden, auch lokal bei Karbunkeln. Beim Menschen ist ausserdem Salvarsan empfohlen worden.

Schutzimpfung. Die Schutzimpfung gesunder Tiere hat sich in Milzbranddistrikten als ein wertvolles Vorbeugungsmittel besonders dann erwiesen, wenn die alljährlichen Verluste an Milzbrand die Kosten der Impfung übersteigen. Namentlich folgende Impfmethoden kommen in Betracht:

1. Die Impfung nach **Pasteur** (aktive Immunisierung) mit abgeschwächten Kulturen,

2. die Impfung nach **Sobernheim** (aktive und passive Immunisierung, Serovakzination, Simultanimpfung) mit Serum und Kulturen.

Die **Schutzimpfung nach Pasteur** besteht in einer zweimaligen subkutanen Impfung mit abgeschwächten Milzbrandkulturen (premier und deuxième vaccin). Der erste schwächere Impfstoff wird durch eine 24 Tage lang fortgesetzte Züchtung der Milzbrandbazillen in Bouillon bei 42—43 °C hergestellt. 10—12 Tage darauf erfolgt die Impfung mit der zweiten, stärkeren, nur 12 Tage lang bei 42—43 °C gezüchteten Kultur. Für Schafe ist die Pasteursche Impfung nicht zu empfehlen.

Die **Schutzimpfung nach Sobernheim** ist eine Simultanimpfung, indem gleichzeitig Immunserum und Milzbrandkulturen eingespritzt werden. Sie hat den Vorzug der nur einmaligen Impfung. Auf der einen Körperseite wird Immunserum (5 ccm), auf der anderen Seite abgeschwächte Milzbrandkultur (0,5 ccm) subkutan eingespritzt. Das Verfahren hat sich in der Praxis bewährt.

Die Dauer des Impfschutzes beträgt bei beiden Impfverfahren etwa 1 Jahr.

Ob das Immunisierungsverfahren nach **Besredka** (einmalige oder zweimalige intrakutane Impfung mit Vakzine) für die Praxis sich eignet, lässt sich auf Grund der vorliegenden Untersuchungen noch nicht entscheiden; die bisherigen Berichte lauten günstig.

Milzbrand beim Schaf. Fast immer handelt es sich wie beim Rind um Fütterungsmilzbrand. Die gewöhnliche Form ist der perakute, apoplektische Milzbrand: die Schafe (und Ziegen) taumeln, stürzen zusammen, zeigen Blutabgang aus den Körperöffnungen und sterben innerhalb weniger Minuten; oft verenden sie über Nacht und werden morgens tot angetroffen. Der akute Milzbrand führt unter den Erscheinungen der Gehirn- und Lungenkongestion in $^1/_2$—2 Stunden zum Tod. Sehr selten ist die subakute Form (Darmentzündung). In differentialdiagnostischer Beziehung kommen namentlich Rauschbrand und das maligne Oedem in Betracht.

Milzbrand beim Schwein. Im Vergleich zu den übrigen Haustieren zeigen die Schweine eine geringere Empfänglichkeit für Milzbrand. Die Infektion erfolgt durch das Fressen des Fleisches von Milzbrandkadavern und die Aufnahme von infiziertem Fleisch-, Knochen- und Fischmehl. Aus diesem Grunde bildet die Milzbrandbräune oder der Rachenmilzbrand und der intestinale Milzbrand (Darm, mesenteriale Lymphknoten) die häufigste Milzbrandform beim Schwein; die septikämische Form des Milzbrands ist beim Schwein weniger häufig. Der Rachenmilzbrand ist durch das Bild der Pharynx- und Larynxangina charakterisiert: Speicheln, Schlingbeschwerden, Würgen, keuchendes Atmen, Schwellung im Kehlgang und am Hals, Zyanose der Maulschleimhaut, Tod durch Erstickung, akuter Verlauf. Bei der Sektion findet man zahlreiche Milzbrandbazillen in den geschwollenen retropharyngealen Lymphknoten und in den linsen- bis walnussgrossen, knotigen, derben Milzkarbunkeln. Ausserdem kommt beim Schwein Darmmilzbrand (Dünndarm), Zungen- und Gaumenanthrax sowie Hautmilzbrand vor (Karbunkel). Bei der Fleischbeschau sind ferner neuerdings zahlreiche Fälle von **„lokalem“** Milzbrand in Form isolierter typischer Lymphknotenveränderungen namentlich im Darm beim Schwein gefunden worden (hämorrhagische und nekrotisierende Lymphadenitis mit frischen und zerfallenen Milzbrandbazillen, nekrotischen Herden und abgekapselten Abszessen, sulzige Infiltration des Gekröses; vereinzelte Darmgeschwüre). Diese „chronische Milzbrandform“, die wie der Milzbrand der Schweine überhaupt unmittelbar vor dem Weltkrieg in Deutschland eine erhebliche Zunahme erfahren hat, ist auf die Fütterung infizierter ausländischer Futterstoffe zurückzuführen (Knochenmehl, Fischmehl, Kadavermehl usw.).

Milzbrand beim Pferd. Meist liegt Fütterungsmilzbrand vor. Der Verlauf ist akut oder subakut. Haupterscheinungen beim Pferd sind: hohes Fieber (39,5—41,5°), Schüttelfrost, Zyanose der Kopfschleimhäute, Betäubung und Schwanken, Kolik mit blutigem Durchfall sowie die Erschei-

nungen der Pharynxangina: Speicheln, Schlingbeschwerden, Dyspnoe, Schwellung in der Kehlkopfgegend. Seltener sind Hautkarbunkel (Lahmgehen) und Glossanthrax. Verwechslungen kommen namentlich vor mit Kolik, Petechialfieber, Pharyngitis, Gehirnentzündung und Septikämie.

Milzbrand beim Hund. Hunde, Katzen und andere Fleischfresser (Füchse, Löwen) infizieren sich durch Blutlecken und Fressen des Fleisches von Milzbrandkadavern und erkranken besonders an Rachenmilzbrand, Zungenanthrax und Darmmilzbrand. Aeltere Hunde scheinen weniger empfänglich zu sein.

Milzbrand beim Geflügel. Der natürliche Milzbrand ist beim Geflügel sehr selten (Hühner, Gänse, Enten). Er wird durch das Fressen von infektiösem Fleisch veranlasst. Auch künstlich ist der Milzbrand durch Fütterung von Milzbrandsporen schwer zu erzeugen. Die Krankheit verläuft meist apoplektisch (plötzlicher Tod oder Tod nach wenigen Stunden). Auch Oedeme am Kopf und Hals sowie Karbunkel am Kamm, in der Schnabelhöhle usw. sind beobachtet worden.

Der Rauschbrand.

Aetiologie. Das als Rauschbrand (Gangraena emphysematosa, Sarkophysema bovis) bezeichnete Gasödem ist eine akute Infektionskrankheit des Rindes, die durch den Rauschbrandbazillus (Bacillus sarcophysematos Feser 1875, syn. Bacillus Chauvoei, Bacillus gangraenae emphysematosae, Fothscher Rauschbrandbazillus) verursacht wird. Der Rauschbrandbazillus ist ein anaërobes, 2—6 μ langes, 0,5 μ dickes, gerades, einzeln oder zu zweien liegendes, pleomorphes Stäbchen, das häufig an einem Ende oder gegen die Mitte zu eine rundliche oder ovale Spore trägt. Die Blähformen des Bazillus sind wetzstein-, keulen-, weberschiffchen- oder zitronenförmig. Die Rauschbrandbazillen sind beweglich (peritriche Geisseln). Sie sind hauptsächlich in der Oedemflüssigkeit der erkrankten Unterhaut und in den veränderten Muskeln, in dem sero-fibrinösen Exsudat der Körperhöhlen, im Blut, in der Leber und in der Milz der verendeten Tiere enthalten. Sie bilden im Tierkörper nie lange Fäden und auch keine längeren Kettenverbände (im Gegensatz zu dem Erreger des malignen Oedems Koch-Gaffky, Pararauschbrand), vielmehr liegen die Stäbchen einzeln oder zu 2, 3, höchstens 4 hintereinander. Sie färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen und sind grampositiv bis gramlabil. Bei Behandlung mit Jodlösung treten im Innern namentlich der Blähformen rotbraune Granula hervor, die sich andererseits mit Farbstoffen (Karbolthionin) nicht färben. Infolgedessen ergibt sich eine ungleichmässige Färbung der Bazillen. Der Rauschbrandbazillus erzeugt Toxine in wechselndem Grade. Er wächst nicht in gewöhnlichem Agar (im Gegensatz zum Pararauschbrandbazillus), unregelmässig in Traubenzuckeragar, üppig in Serumagar, bringt Milch langsam zur Gerinnung, wächst in Hirnbrei unter Gasbildung (keine Schwärzung! zarte Rötung). Spezialnährboden ist die Traubenzucker-Blutagarplatte nach Zeissler. Auf diesem Nährboden (2proz. Traubenzuckeragar + 16

bis 20 % Rinderblut) wächst er nach der sog. Wuchsform IV („zart blauviolett, perlmutterknopfartig bis weinblattförmig, flach im Zentrum einer hügelförmigen Anschwellung des Nährbodens eingebettet; geringe kreisförmige Hämolyse“). — Der Rauschbrandbazillus vergärt Glukose, Galaktose, Lävulose, Saccharose, Laktose und Maltose unter Entwicklung eines ranzig riechenden Gases.

Die **Tenazität** der sporenfreien Bazillen (vegetative Formen) ist gering (Temperaturen von 60—63° C töten sie in etwa 15 Minuten ab); diejenige der Sporen dagegen sehr gross, sie erhalten sich als Dauerformen unter natürlichen Verhältnissen im Boden oder in getrockneten Medien (z. B. Fleisch) jahrelang am Leben. Ihre Dampfresistenz in Hirnbreikulturen schwankt zwischen 2 und 12 Minuten.

Vorkommen. Empfänglich für Rauschbrand sind hauptsächlich Rinder im Alter von etwa 1/4—4 Jahren (weniger ältere oder jüngere Tiere), ausserdem Schafe (weniger Ziegen), dagegen nicht das Pferd und nicht das Schwein; auch bei den übrigen Haustieren ist der Rauschbrand unbekannt. Für den Menschen ist der Bazillus nicht infektiös (Unterschied zwischen tierischem und menschlichem Gasbrand; dieser wird hauptsächlich durch den Fraenkelschen Gasbazillus, den Novyschen und den Kochschen Bazillus des malignen Oedems, sowie den Bazillus histolyticus u. a. ausgelöst). Unter den Laboratoriumstieren ist besonders das Meerschweinchen empfänglich (Tod nach subkutaner oder intramuskulärer Infektion meist innerhalb 24—48 Stunden; blutig-seröse Durchtränkung des Unterhautbindegewebes), die weissen Mäuse dagegen weniger und noch weniger die Kaninchen. Die Rauschbrandbazillen des Rindes und diejenigen des Schafes zeigen gewisse, allerdings geringe Unterschiede.

Pathogenese. Der Rauschbrand ist ebenso wie der Milzbrand eine Bodenseuche (miasmatische, nicht kontagiöse Infektionskrankheit) und kommt wie dieser nur in bestimmten Gegenden, also stationär und sporadisch vor, und zwar gewöhnlich auf Weiden (hauptsächlich während der Weideperiode; Sommermonate), seltener im Stall. Nach der heute fast allgemein geteilten Ansicht (die Frage ist noch nicht endgültig geklärt) beruht der Rauschbrand auf einer Fütterungsinfektion (enterale Infektion), wobei die spezifischen Bazillen hauptsächlich von der verletzten Maulschleimhaut aus eindringen (Schleimhautdefekte während des Zahnwechsels, Vorkommen der Krankheit hauptsächlich bei Tieren, die im Zahnwechsel begriffen sind; häufige Erkrankung der Kaumuskeln). Auch ist mit einer vom Darm ausgehenden Infektion zu rechnen (z. B. im Zusammenhang mit Verletzungen der Darmschleimhaut durch Parasiten).

Symptome. Pathognomisch für den Rauschbrand sind subkutane oder intramuskuläre Anschwellungen (**Gasödeme**), einzelne oder mehrere, an den Oberschenkeln, am Hals, an der Schulter, am Rumpf (hauptsächlich an den Stellen mit dicken Muskelpolstern), auch am Kopf (Kaumuskeln), dagegen nicht an den Endabschnitten der Gliedmassen (distal vom Karpal- und Tarsalgelenk), am Schwanz und an den Ohren. Die anfangs kleine warme und schmerzempfindliche Anschwellung nimmt an Umfang mehr oder weniger zu, sie knistert und rauscht (daher der Name: Gasbildung!) beim Darüberstreichen, wird später kühl und schmerzlos. Beim Beklopfen der betroffenen Körperstelle hört man einen tympanischen Schall, beim Einschneiden entleert sich auf Druck eine schaumige, ranzig wie Buttersäure riechende Flüssigkeit. Da häufig eine Gliedmasse ergriffen ist, so gehen die kranken Tiere anfänglich steif, später lahm. Die regionären Lymphknoten sind geschwollen. Je nach Sitz und Grad der örtlichen Veränderungen treten die beschriebenen Erscheinungen bald mehr, bald weniger deutlich hervor, ebenso auch die Allgemeinstörungen, die in Fieber (wechselnd; bald hochgradig, bald nur mässig oder gering), Mattigkeit, erhöhter und angestrengter Herz-, Puls- und Atemtätigkeit, unterdrücktem Appetit, mitunter auch in Kolikerscheinungen bestehen.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel stürmisch und gewöhnlich innerhalb 1—2 Tagen tödlich. In manchen Fällen, namentlich bei jüngeren Tieren, bilden sich hervortretende Schwellungen nicht aus (bei perakuter Septikämie oder wenn der Sitz des Gasödems in den tieferen Muskelabschnitten und daher klinisch nicht nachweisbar ist). In seltenen Fällen verläuft die Krankheit bei älteren Tieren milder und es tritt nach 3—6 Tagen Heilung mit anschliessender Immunität ein.

Erwähnt sei noch, dass der sog. „Geburtsrauschbrand“ gewöhnlich auf einer Infektion mit Pararauschbrandbazillen beruht, in sehr seltenen, noch bezweifelten Fällen indessen auch auf einer Infektion mit Rauschbrandbazillen.

Anatomischer Befund. Im Gebiet des Gasödems, auch ausserhalb davon, ist das Unterhautbindegewebe blutig- oder gelbsulzig infiltriert und emphysematös. Die darunter befindliche Muskulatur ist verfärbt, schmutzig-braun oder dunkel- bis schwarzrot, brüchig, porös, an anderen Stellen dunkelrot oder dunkelgelb. Die ausgedrückte Flüssigkeit riecht ranzig-säuerlich. Die entzündlichen Veränderungen wechseln nach Art, Grad und Umfang; bald ist das betroffene Muskelgewebe vorherrschend serös-hämorrhagisch infiltriert und saftreich, bald mehr emphysematös, trocken, schwammig; bald sind grössere Muskelabschnitte, bald nur kleinere oder nur einzelne Muskeln (nicht selten Kau-, Lenden- oder Zwerchfellmuskel, zuweilen Herzmuskel) betroffen. Die benachbarte Muskulatur ist oft auffallend hell, trocken und grobstreifig. Bei stürmischem Verlauf

können die Muskelveränderungen ganz fehlen. Die regionären Lymphknoten sind geschwollen und serös-blutig infiltriert.

In der Brusthöhle und Bauchhöhle findet man häufig serös-hämorrhagisches Exsudat, fibrinöse Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis; Lungen oft ödematös; Netz und Gekröse streifig oder fleckig gerötet. Die Schleimhaut des Labmagens und Dünndarms ist oft gerötet und geschwollen. Sehr charakteristisch sind ferner erbsen- bis walnussgrosse, ockergelbe, trockene, zunderartige, schwammige (infolge von Gasansammlung), nekrotische Herde in der Leber und in der Rindenschicht der Nieren; an ihnen tritt sehr rasch Fäulnis ein.

Die Milz ist im Gegensatz zum Milzbrand gewöhnlich nicht geschwollen, auch das Blut zeigt normale Farbe und Gerinnung.

Diagnose. Zum Nachweis des Rauschbrandes dienen der epizootologische, klinische und anatomische Befund, die bakteriologische Untersuchung, der Tierversuch.

1. Der **epizootologische, klinische** und **anatomische** Befund ist beim Rauschbrand diagnostisch wichtig. In epizootologischer Hinsicht ist das stationäre Auftreten der Krankheitsfälle in Rauschbranddistrikten bei Tieren einer bestimmten Altersstufe (ca. $^1/_4$—4 Jahre) und namentlich auf Weiden hervorzuheben. Beachtenswert für die Diagnose ist der Nachweis des knisternden Gasödems mit den charakteristischen Veränderungen des subkutanen Bindegewebes und der Muskulatur bei normalem Blut- und im allgemeinen auch normalem Milzbefunde. Hierzu kommt die geringe Fäulnis der Kadaver, der ranzigsaure Geruch bei ihrer Zerlegung, die auffallend helle, trockene und grobstreifige Beschaffenheit der nicht betroffenen Muskelabschnitte, besonders an der Grenze zu den veränderten, der rasche tödliche Verlauf.

2. Zum **mikroskopischen** Nachweis der **Rauschbrandbazillen** benützt man gewöhnlich die Flüssigkeit der Rauschbrandödeme und die veränderten Muskelstücke. Im Gegensatz zum Milzbrand lässt sich der Rauschbrand lediglich durch eine mikroskopische Untersuchung nicht sicher feststellen, weil rauschbrandähnliche Bakterien vorkommen, die sich mikroskopisch oft von den echten Rauschbrandbazillen nicht unterscheiden lassen. Indessen spricht im allgemeinen der Nachweis blassgefärbter, geblähter Formen (Spindelformen) und von Zellschatten für Rauschbrand.

3. Das **Kulturverfahren** unter anaëroben Verhältnissen ist bei einiger Uebung das einwandfreieste und rascheste diagnostische Verfahren. Hierzu dient die Zeisslersche Traubenzuckerblutagarplatte (s. S. 239 und S. 245).

4. Der **Tierversuch.** a) Der einfache Tierversuch: Subkutane oder intramuskuläre Impfung eines Meerschweinchens mit der Auf-

schwemmung des veränderten Muskelmaterials (vom verendeten Rind); Tod des Meerschweinchens nach 24—48 Stunden. Liegt Rauschbrand vor, so finden sich 1. ein Gasödem von hämorrhagischem Charakter (nicht immer ausgesprochen) und rauschbrandartige Veränderungen der Muskulatur, 2. im gefärbten Klatschpräparat von der Zwerchfellfläche der Leber trifft man einzeln oder höchstens in Verbänden bis zu 4 liegende Stäbchen, keine Fäden und keine grösseren Verbände wie beim Bazillus des malignen Oedems (Koch-Gaffky) (Pararauschbrandbazillus). Der einfache Tierversuch kann versagen, wenn im Ursprungsmaterial neben Rauschbrand- auch die Bazillen des malignen Oedems (Pararauschbrandbazillen) enthalten sind, und weil ausserdem die Bazillen des malignen Oedems (Pararauschbrandbazillen) Fadenbildung manchmal vermissen lassen. Der Meerschweinchenversuch ist für sich allein als beweisend nicht anzusehen, sondern stets nur in Verbindung mit dem klinischen und anatomischen Befund und mit der mikroskopischen und kulturellen Untersuchung. b) Der sog. „komplizierte Tierversuch“ (Immunisierungsversuch): Gegen Rauschbrand immunisierte Meerschweinchen bleiben am Leben, wenn das zur Infektion solcher immunisierter Tiere benützte, verdächtige Untersuchungsmaterial (Muskulatur des zu untersuchenden, verendeten Rindes) Rauschbrandbazillen enthält, während die gegen malignes Oedem immunisierten Meerschweinchen nach Impfung mit solchem Material verenden. Dieses Verfahren ist umständlich und nicht einwandfrei.

Ein weiterer differenzierender Tierversuch besteht in der gleichzeitigen Impfung eines Meerschweinchens und eines Kaninchens mit dem verdächtigen Material. Wahrscheinlich liegt Rauschbrand vor, wenn nur das Meerschweinchen stirbt (nicht einwandfrei, weil auch Kaninchen der Impfung mit Rauschbrandbazillen erliegen können!).

Die serologischen Verfahren (Agglutination, Komplementbindung, Präzipitation) sind ohne praktische Bedeutung.

Veterinärpolizeiliche Diagnose. Als „Rauschbrand“ im Sinne des Viehseuchengesetzes (Entschädigung) ist nur das durch den echten Rauschbrandbazillus (Bacillus Chauvoei) verursachte Gasödem aufzufassen. Die übrigen Gasödeme fallen nicht unter den veterinärpolizeilichen Begriff des Rauschbrandes.

Behandlung. Bei dem schnellen, tödlichen Verlauf des Rauschbrands kommt eine Behandlung gewöhnlich zu spät. Im Beginn des Leidens kann ein Heilversuch mit ausgiebigen Inzisionen in die Rauschbrandödeme und mit der subkutanen Injektion starker Desinfektionsmittel gemacht werden. Ein Heilserum ist bei frühzeitiger Anwendung erfolgversprechend.

Schutzimpfung. Der Rauschbrand gehört zu den Tierseuchen, bei denen die aktive Schutzimpfung sich bewährt hat. Sie ist deshalb in

Rauschbrandgegenden angezeigt. Zur Zeit sind am gebräuchlichsten folgende Impfmethoden:

1. Die **Lyoner** Impfmethode nach Arloing, Cornevin und Thomas (modifiziert als Berner und Toulouser Methode) benützt getrockneten Muskelpreßsaft in zwei verschieden starken Abschwächungen. Der erste, schwächere Impfstoff wird durch Erhitzen bei 100—104° C während 6 Stunden, der zweite ebensolange bei 85—90° hergestellt. Impfstelle ist die untere Schweiffläche. Zuerst wird der schwächere Impfstoff subkutan 3 Handbreiten von der Schweifspitze entfernt eingespritzt. Nach 10 Tagen erfolgt die zweite Impfung mit dem stärkeren Impfstoff 2 Handbreiten von der Schweifspitze entfernt. Die Impfstelle wird mit einem Leinwandstreifen verbunden. Später wurde zur Vereinfachung die Schweifimpfung durch die Schulterimpfung ersetzt.

2. Die **Münchener** Impfmethode nach Kitt besteht in der einmaligen subkutanen Impfung hinter der Schulter mit Fleischpulver, das durch Erhitzen in strömendem Wasserdampf bei 97° während 5—6 Stunden abgeschwächt ist.

3. Die **Black-legine** nach Thomas besteht in dem subkutanen Einlegen sporenhaltiger Seidenfäden oder Baumwollfäden unter der Haut am Schweif. Die Fäden bleiben liegen.

4. Das **Emphysarkol** nach Foth ist ein aus Reinkulturen der Rauschbrandbazillen hergestellter Impfstoff. Die Impfung erfolgt gleichzeitig mit einem imprägnierten Fadenbündel (sporenreiche Type A) subkutan am Schweif und mit einer „Lösung" (sporenarme Type F) subkutan an der Ohrmuschel (kombinierte Impfung).

5. **Keimfreies Kulturfiltrat** (Aggressine) nach Naoshi Nitta und nach Gräub-Zschokke. Der Impfstoff wird gewonnen durch Filtration von Rauschbrandkulturen (in Leberbouillon) durch Bakterienfilter. Die Filtrate sind nicht völlig keimfrei sondern keimarm (Foth). Die Filtratimpfungen haben sich bis jetzt sehr bewährt. Die Impfung ist einfach (subkutane Injektion von 2 ccm am Hals oder hinter der Schulter) und ungefährlich (gelegentlich vorübergehende Störungen des Allgemeinbefindens).

6. Die **Formalinvakzine** nach Leclainche und Vallée wird durch Zusatz von 0,2—0,4 % Formalin zu der zentrifugierten (keimarmen) Kulturflüssigkeit (sog. „Anakultur") hergestellt. Impfung subkutan am Hals oder an der Schulter. Ausreichende Erfahrungen für die Beurteilung dieses Impfstoffes liegen bis jetzt in Deutschland nicht vor. Die Werturteile aus dem Auslande lauten günstig.

Von den erwähnten Impfstoffen verdienen der unter 5. genannte Filtratimpfstoff sowie die zuletzt angeführte Formalinvakzine besondere Beachtung.

Malignes Oedem Koch-Gaffky (Pararauschbrand).

Dieses Gasödem hat sowohl in ätiologischer als auch in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht eine grosse Aehnlichkeit mit Rauschbrand und gibt am häufigsten Anlass zu Verwechslungen mit ihm. Da es — im Gegensatz zum Rauschbrand — weder der gesetzlichen Anzeigepflicht unterstellt noch entschädigungspflichtig ist, so ist die Differentialdiagnose in Rauschbrandverdachtsfällen gerade dieser Infektionskrankheit gegenüber mit aller Schärfe und Sorgfalt durchzuführen.

Die Bezeichnung „Pararauschbrand" wurde im Jahre 1922 von Miessner an Stelle des vorher gebräuchlichen „Malignes Oedem R. Koch-Gaffky" eingeführt. Die Krankheit tritt ubiquitär auf im Gegensatz zum Rauschbrand, der stationär vorkommt. Ihr Erreger, der Bacillus oedematis maligni R. Koch und

Gaffky 1881 (Syn.: Vibrion septique Pasteur und Joubert 1877; Bacillus septicus Arloing 1892; Bradsotbazillus Jensen 1897; Ghon-Sachsscher Bazillus 1903; Bazillus des malignen Oedems Ficker 1917; Kittscher Rauschbrandbazillus Zeissler 1920; Bacillus parasarcophysematos Miessner 1922 ist für alle Haustiere (Rind, Schaf, Ziege, Pferd, Esel, Schwein, Geflügel) und auch für die Laboratoriumstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Ratten), im besonderen auch für Rinder aller Altersstufen (im Gegensatz zu Rauschbrand) pathogen. Was früher als Rauschbrand beim Pferd gedeutet wurde, war in der Tat malignes Oedem. In morphologischer Hinsicht hat der Bazillus des malignen Oedems Koch-Gaffky eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Erreger des Rauschbrandes; er wächst jedoch im Gegensatz zu ihm in den serösen Höhlen des Tierkörpers zu langen Fäden und zu grösseren Verbänden aus (vgl. Leberklatschpräparat im Meerschweinchenversuch bei Rauschbrand S. 243). Diese Eigentümlichkeit soll allerdings nicht streng zuverlässig sein (Zeissler). Charakteristische Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem Rauschbrandbazillus (vgl. S. 239) zeigt er dagegen auf der Traubenzuckerblutagarplatte nach Zeissler, wo er durch die „Wuchsform III“ gekennzeichnet ist: „Bakterienrasen mit zarten, manchmal nur mit Lupenvergrösserung erkennbaren Ausläufern“; im Gegensatz zu den doppelten Ausläufern und Arabesken der Rasen der „Wuchsform II“, wie sie dem Novyschen Bazillus des malignen Oedems (Bac. oedematicus Weinberg und Séguin) eigentümlich sind.

Das maligne Oedem des Rindes ist eine Wundinfektionskrankheit, die sich an Wunden und Verletzungen anschliesst, wie sie sich bei Schwergeburten (sog. „Geburtsrauschbrand“; diese Bezeichnung sollte vermieden werden), Uterusprolapsen, Injektionen, Kupieren des Schweifes, Schur der Schafe, Quetschungen u. a. ergeben. Indessen kommen beim Rind auch Gasödemfälle dieser Art vor, in denen nachweisbare Verletzungen als Eingangspforte nicht angetroffen werden. Solche Fälle können aber bei der Diagnosestellung Anlass zu Irrtümern geben, weil erfahrungsgemäss Bazillen des malignen Oedems auch gefunden werden in Fällen, in denen eine intravitale Infektion mit diesen Bazillen nicht vorlag, vielmehr diese Bazillen postmortal in die Gewebe, namentlich auch in die Muskulatur, eingewandert sind. Dieser Umstand erklärt es, dass Gasödeme, die durch Rauschbrandbazillen verursacht worden sind, als malignes Oedem oder als „Mischinfektionen“ gedeutet werden, obwohl es sich in der Tat um Rauschbrand handelte. Bazillen des malignen Oedems werden in solchen Fällen in dem eingesandten getrockneten Muskelmaterial nachgewiesen, während die eigentlichen Erreger, die Rauschbrandbazillen, dem Nachweis entgehen können. Erwähnt sei noch, dass neben dem Kochschen malignen Oedembazillus auch der „Fränkelsche Gasbrandbazillus“ und der „Novysche Bazillus des malignen Oedems“ zuweilen angetroffen werden.

Die Schutzimpfung gegen das maligne Oedem Koch-Gaffky gelingt mit Vakzinen (formalinisierten Kulturen, Kulturfiltraten u. a.) in analoger Weise wie beim Rauschbrand. Sie ist angezeigt in Tierbeständen, in denen wiederholt Verluste infolge dieser Krankheit sich einstellten. Unter solchen Umständen empfiehlt sich auch die Bereitstellung eines wirksamen Serums zur Behandlung der kranken Tiere. Im übrigen wird die chirurgische Behandlung empfohlen (Einschnitte in das Gasödem zur Ermöglichung des Luftzutritts; Tamponade mit Methylenblau medicinale Hoechst ($^1/_2$proz. wässrige Lösung).

Die Lungenseuche.

Aetiologie. Die Lungenseuche des Rindes ist eine ansteckende Lungenbrustfellentzündung (**Pleuropneumonia contagiosa**). Sie wird

nach französischen Autoren durch einen ausserordentlich kleinen, pleomorphen, **filtrierbaren** Mikroorganismus verursacht, der bei 1500- bis 2000facher Vergrösserung kleinste lichtbrechende Punkte, Vibrionen, Spirillen, gabelförmig verzweigte Fäden und asteroide Figuren bildet (**Asterococcus mykoides**). Nach neueren Untersuchungen (photographische Aufnahmen im ultravioletten Licht) zeigt sich der Erreger in Form von Ringen und doppeltkonturierten Scheiben mit einer zentralen Delle und von homogenen Scheiben mit einem Durchmesser von 0,2 bis 0,8 μ. Diese morphologischen Bilder haben zur Einreihung des Lungenseucheerregers unter die Sproßspilze und zu seiner Bezeichnung als **Mikromyces peripneumoniae bovis contagiosae** geführt. Die Züchtung gelingt in bouillongefüllten Kollodiumsäckchen, die in die Bauchhöhle von Kaninchen oder Rindern eingenäht werden, ferner in Martinscher Peptonbouillon, in Hottingerscher Nährflüssigkeit, verdünnt mit gewöhnlicher Rindfleischbouillon im Verhältnis 1 : 3, eingestellt auf 7,8—8,0 p_h und versetzt mit 8 $^0/_0$ Pferdeserum sowie auf Martinbouillon-Pferdeserumagar. Das durch Berkefeldfilter filtrierte Brusthöhlenexsudat liefert in Rinderserum kleinste Granula, auf Blutagar feinste Spirochätenformen. Der Erreger gedeiht am besten bei 37—38^0, bei 58^0 stirbt er ab. Er ist ein obligater Aërobier. Die veterinärpolizeilich vorgeschriebenen Desinfektionsmittel töten ihn schnell und sicher ab.

Pathogenese. Die Einschleppung der Lungenseuche in einen Stall erfolgt durch offen und latent kranke sowie durchgeseuchte Rinder und auch durch gesunde Virusträger (Handelsställe, starker Viehverkehr). Durchgeseuchte Tiere sind noch viele Monate, ja sogar Jahre lang infektiös (**Lungensequester**) (Dauerausscheider). Die Ansteckung erfolgt durch die Atemluft. Ausserdem soll die Infektion durch Zwischenträger vermittelt werden (Personen, kleine Wiederkäuer, Hunde, Katzen, Stallgeräte, Futter, Jauche, Dünger, Milch). Ausserhalb des Tierkörpers soll der Erreger der Lungenseuche seine Lebensfähigkeit und Virulenz tagelang bewahren. In getrocknetem Zustand soll er 105 Tage lang lebensfähig (ob auch virulent?) sich erhalten. Ausser mit der Ausatmungsluft wird er mit dem Harn, der Milch und bei trächtigen Tieren nach der Geburt mit der Nachgeburtsflüssigkeit ausgeschieden.

Durchgeseuchte Rinder sind meist das ganze Leben hindurch, jedenfalls mehrere Jahre lang, immun.

Inkubation. Sie dauert bei natürlicher Ansteckung im Durchschnitt **3—6 Wochen,** nach Impfungen 6—27 Tage (4—10 Tage nach subkutaner Infektion mit Kulturen). Nach einigen Angaben kann sie unter natürlichen Verhältnissen auch mehrere Monate betragen.

Vorkommen. Die Lungenseuche kommt ausser beim Rind, beim Büffel, Renntier, Bison und Yak vor. Schaf und Ziege lassen sich künstlich infizieren. Der Mensch ist für Lungenseuche unempfänglich. In Deutschland war die Seuche Jahrzehnte hindurch getilgt, neuerdings ist sie jedoch wieder aufgetreten, aber auch wieder vollständig getilgt worden. Sehr verbreitet ist sie in Afrika, Australien und Asien (stationäres, enzootisches und epizootisches Auftreten).

Anatomischer Befund. Die Lungenseuche ist nach neueren Untersuchungen primär eine lobuläre Bronchopneumonie mit starker Beteiligung des interlobulären Bindegewebes und Uebergreifen auf die Pleura. Oefters ist nur eine Lunge erkrankt. Je nach dem Alter des Entzündungsprozesses (akutes, chronisches Stadium) sind die Veränderungen verschieden.

1. Im **akuten** Stadium der Lungenseuche besteht eine anfangs lobuläre, später lobäre Pneumonie mit fibrinöser entzündlicher Infiltration der erweiterten Lymphräume im interlobulären Bindegewebe. Das erkrankte Lungengewebe zeigt ein **marmoriertes** Aussehen, dadurch bedingt, dass die im Zustande der roten, gelben oder grauen Hepatisation befindlichen dunkler gefärbten Lobuli von breiten helleren, grauweissen Streifen des entzündlich infiltrierten oder verdickten Bindegewebes umgeben sind. Die Lymphräume in diesen Streifen sind lakunenartig erweitert und mit serofibrinöser Flüssigkeit gefüllt. Die Lymphgefässe sind erweitert und thrombosiert; auch in den Aesten der Pulmonalarterien und -venen bilden sich Thromben. Die Bronchial- und Mittelfellymphknoten sind geschwollen. Die Pleura und der Herzbeutel sind mit hautartigen fibrinösen Massen bedeckt. In der Bauchhöhle findet sich ein flüssiges, mit Flocken durchsetztes Exsudat.

2. Im **chronischen** Stadium der Lungenseuche tritt bindegewebige Induration und Nekrose des erkrankten Lungengewebes ein. Die nekrotischen Lungenteile werden nach einigen Monaten als **Sequester** durch eine demarkierende Entzündung in eine bindegewebige Kapsel eingeschlossen und erweichen teilweise zu einem schmierigen, hefeartigen Brei; die Sequesterhöhle ist häufig von glatten Wandungen umgeben; da oder dort ziehen sich Gewebsspangen von der Kapsel zum Inhalt. Ausserdem tritt in den hepatisierten Lungenläppchen Atelektase, Karnifikation, Verkäsung, Verkalkung und Verjauchung ein (Kavernenbildung). Die chronische granulöse und adhäsive Pleuritis führt zu einer Verwachsung der Lungen mit der Rippenwand.

Symptome. Man unterscheidet zwei klinische Stadien der Lungenseuche: das Entwicklungsstadium (kleine lobuläre Herde) und das offene Stadium (lobäre Pneumonie und Pleuritis).

1. Das **Entwicklungsstadium** (chronisches, schleichendes, latentes, okkultes Stadium) dauert gewöhnlich 2—6 Wochen, seltener nur einige Tage. Perkussion und Auskultation sind gewöhnlich noch normal. Die einzigen Krankheitserscheinungen sind gewöhnlich Husten und Fieber (39,5—40°). Ausserdem sind die Zwischenrippenräume auf Druck häufig empfindlich.

2. Das **offene** Stadium (akutes Stadium) ist durch die Erscheinungen einer akuten, hochfieberhaften Lungenbrustfellentzündung gekennzeichnet. Sie äussert sich durch hochgradige Dyspnoe, stöhnenden Husten, grosse Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Rippen, hohes Fieber (40—42°), schleimigen, zuweilen blutigen Nasenausfluss, anfangs tympanischen, später horizontal begrenzten, gedämpften Perkussionsschall, fehlendes Vesikuläratmen, Bronchialatmen, Rassel- und Reibegeräusche, vollständiges Sistieren der Futteraufnahme, des Wiederkauens und der Milchsekretion, Verstopfung, Abortus, starke Abmagerung und schliesslich Hautödeme.

Verlauf und Prognose. Die Lungenseuche ist eine sehr bösartige Krankheit. Ihre Letalitätsziffer beträgt **30—50** Prozent. Hierzu kommen noch 30 Prozent unvollkommene Heilungen. Der Gesamtverlust beträgt mithin **50—75** Prozent aller Tiere. Nur etwa ein Viertel der Fälle geht in Heilung über. Der Verlauf ist bei jungen, kräftigen Rindern meist akut; der Tod tritt etwa 2—4 Wochen nach Beginn des offenen Stadiums, seltener schon nach 5—8 Tagen ein; bei Heilung beginnt die Besserung meist am 5. Tage der Krankheit (langes Rekonvaleszenzstadium). Bei älteren Tieren ist der Verlauf meist chronisch. Es entwickelt sich ein dem Krankheitsbilde der Lungentuberkulose ähnliches chronisches Lungenleiden mit Husten und Abmagerung (Lungeninduration, Sequesterbildung, adhäsive Pleuritis). Vereinzelt wird ein abortiver Verlauf beobachtet.

Differentialdiagnose. Die Lungenseuche lässt sich gewöhnlich nur durch die Sektion sicher feststellen. In differentialdiagnostischer Beziehung sind namentlich zu nennen: die pektorale Form der Rinderseuche (Gleichalterigkeit der hepatisierten Teile bei der Rinderseuche, gleichzeitiges Vorkommen der ödematösen und pektoralen Form, Nachweis der bipolaren Bakterien der Rinderseuche, tödlich verlaufende Impfung von Meerschweinchen und Kaninchen); die sporadische, kruppöse Pneumonie (fehlende Kontagiosität, geringe Beteiligung des Brustfells, Gleichalterigkeit der hepatisierten Teile), die traumatische Pneumonie (Fremdkörper), die Tuberkulose (Nachweis von Tuberkeln), die Lungenwurmseuche (Strongyliden) und die fötale Atelektase (fehlende Marmorierung).

Histologische Diagnose. Für die Lungenseuche gelten perivaskuläre Organisationsherde im Interstitium und parabronchitische (besonders chronische) Herde als pathognomisch, wenn auch nicht durchweg als streng spezifisch. Sie bestehen aus einer um das Blutgefäss oder den Bronchus herumliegenden hellen inneren Zone (retikuläres Gewebe mit spärlichen Lymphozyten) und einer dunklen äusseren Zone (zerfallende weisse Blutkörperchen, Kerntrümmerwall).

Mikrobiologische Diagnose. Sie kann durch Filtrieren des Lungensaftes, Verimpfung des filtrierten Exsudats auf Kälber und gleichzeitiges Anlegen von Kulturen erfolgen. Ausserdem wird die Komplementbindungsmethode (gute Ergebnisse), weniger die Agglutinationsmethode, die Lipoidbindungsreaktion, die Präzipitationsmethode, die Augenprobe und Lidprobe, sowie die thermische Reaktion (nach subkutaner Injektion eingeengter Lungenseuchekultur) empfohlen (widersprechende Beurteilung).

Schutzimpfung. Durch die von Willems im Jahre 1850 in Holland eingeführte Schutzimpfung der Lungenseuche wird zwar für das einzelne Rind in der Regel ein hoher Grad von Immunität erzielt. Der Wert der Impfung als veterinär-polizeiliche Massregel ist jedoch nach den Erfahrungen in Preussen zweifelhaft, weil etwa 5 Prozent der geimpften Tiere für eine Infektion empfänglich bleiben und als scheinbar immun bei späterer latenter Erkrankung eine fortdauernde Infektionsquelle für die gesunden Rinder bilden. Als sicheres Tilgungsmittel der Lungenseuche kommt daher nur die Tötung des gesamten Bestandes in Betracht (Reichsviehseuchengesetz).

Als Methoden der Lungenseucheimpfung sind zu nennen die Verimpfung von Lungensaft und von Reinkulturen. Beide sind Schweifimpfungen.

1. Die **Schutzimpfung mit Lungensaft** ist die ältere, von Willems empfohlene Methode. Die aus der kranken Lunge ausgepresste Lymphe wird subkutan 10 cm von der Schweifspitze entfernt eingespritzt (1—3 Prozent Todesfälle, 5—15 Prozent Schweifverluste durch Nekrose der Schweifspitze). An Stelle der subkutanen Injektion hat man ein Haarseil am Schweif gezogen. Nicht bewährt hat sich die Impfung mit sekundärer Kälberlymphe (Impfung von Kälbern am Triel, Impfung der Rinder am Schweif mit der aus der Impfgeschwulst der Kälber gewonnenen Flüssigkeit). — Eine 4‰ige Formolvakzine aus Lungenödemflüssigkeit gefallener Tiere hat angeblich eine gute Schutzwirkung entfaltet.

2. Die **Schutzimpfung mit Reinkulturen** in Peptonbouillon ist von Nocard empfohlen worden ($^1/_8$—$^1/_2$ ccm subkutan an der Schweifspitze). In Russland wurden mit solchen Impfungen günstige Ergebnisse erzielt. In Südafrika hatte die Immunisierung auf dem Fütterungswege eine gute Wirkung.

Wild- und Rinderseuche. Hämorrhagische Septikämie der Rinder.

Begriff der hämorrhagischen Septikämie. Der Name **Septikaemia haemorrhagica** bildet eine Sammelbezeichnung für verschiedene Infektions-

krankheiten der Rinder, Kälber, Schafe, Schweine, Büffel, Renntiere und des Geflügels, die den Charakter einer hämorrhagischen Allgemeininfektion haben und durch verschiedene Varietäten eines und desselben Bakteriums, des **Bacillus bipolaris septicus (Bacillus plurisepticus)** verursacht werden. In die grosse Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie gehören:

1. Der Bacillus **bovi**septicus (Wild- und Rinderseuche),
2. der Bacillus **vituli**septicus (Kälberpneumonie),
3. der Bacillus **sui**septicus (Schweineseuche),
4. der Bacillus **avi**septicus (Geflügelcholera),
5. der Bacillus **ovi**septicus (Hämorrhagische Septikämie der Schafe),
6. der Bacillus **bubali**septicus (Büffelseuche).

Aetiologie der Wild- und Rinderseuche. Die hämorrhagische Septikämie des Rindes (Wild- und Rinderseuche) wird durch den **Bacillus bovisepticus** veranlasst. Er bildet kurze, 0,15—0,25 μ lange, unbewegliche, bipolare, d. h. an beiden Polen intensiv färbbare Stäbchen mit abgerundeten Enden (ovoide Bakterien, Gürtelbakterien), die in grossen Mengen im Blut und in den hämorrhagischen Exsudaten vorkommen. Kulturen auf Gelatine bilden weissliche hyaline Tröpfchen. Die kutane und subkutane Impfung mit Reinkulturen tötet Kaninchen nach 12 bis 36 Stunden unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Tracheïtis und Bakteriämie (zahlreiche Bakterien im Herzblut). Auch Kälber, Schafe, Ziegen, Schweine, Pferde, Hunde und Tauben lassen sich künstlich infizieren. Die Tenazität des Bacillus bovisepticus ist ziemlich gering: er wird durch Eintrocknung, Kochen, schwache Sublimat- und Karbollösung getötet, ist aber gegen die Fäulnis sehr widerstandsfähig.

Pathogenese. Der Bacillus bovisepticus ist wie alle Bakterien der hämorrhagischen Septikämie ein ubiquitärer, in der Natur weit verbreiteter Saprophyt, der überall im Erdboden, im Wasser, auf Pflanzen, im Dünger, auf faulenden Substanzen usw. vorkommt. Eigentümlich sind die grossen Schwankungen seiner Virulenz. Für gewöhnlich besitzt er überhaupt keine pathogenen Eigenschaften, er wird vielmehr häufig in dem Körper ganz gesunder Tiere angetroffen (Luftwege, Verdauungskanal). Wodurch zu gewissen Zeiten und bei manchen Tieren sein Virulentwerden bedingt wird, ist nicht aufgeklärt (Sommerwärme? plötzliche Witterungsumschläge? Schwächung der Widerstandsfähigkeit der Tiere durch Katarrhe, Erkältung, Darmparasiten usw.?). Der Seuchenausbruch scheint in verschiedener Weise zu erfolgen: einerseits als sporadische, stationäre Bodeninfektion, auf der Weide, ohne Ansteckung durch kranke Tiere lediglich durch Virulentwerden der Bakterien, anderseits durch Uebertragung von kranken Tieren.

Der Infektionsmodus der Wild- und Rinderseuche ist verschieden. Die Infektion kann vom Nasen-Rachen-Ring und vom Darm aus, von der Haut (Insektenstiche) und vielleicht auch von der Lunge aus erfolgen. Verschleppungen der Seuche sind durch Fleisch und Häute kranker Tiere sowie durch Zwischenträger (Personen) beobachtet worden. Wiederholt wurde sie durch krankes Wild (Rot- und Damwild, Wildschweine) auf Rinder und Schweine übertragen.

Symptome. Man kann verschiedene Formen der Wild- und Rinderseuche unterscheiden: Die ödematöse, pektorale und intestinale. Praktische Bedeutung besitzen namentlich die beiden erstgenannten Formen.

1. Die **ödematöse** (früher als exanthematische bezeichnete) Form wird gewöhnlich beim Rind beobachtet. Sie beginnt mit hohem Fieber (40—42°) und ist durch eine enorme, bis 20 cm starke, bretthharte, schmerzhafte und höher temperierte ödematöse Anschwellung der Haut und Unterhaut am Kopf, im Kehlgang, am Hals und an der Vorderbrust charakterisiert (serös-sulzige Infiltration mit Hämorrhagien). Die Kehlgangs- und Halslymphknoten sind stark geschwollen. Auch die Maulschleimhaut, Rachenschleimhaut, Zungen- und Kehlkopfschleimhaut zeigt oft starke, wulstige, sulzige Schwellung (Speichelfluss, Schlingbeschwerden, Vorfall der stark geschwollenen Zunge, Atemnot, Erstickungsanfälle). Ferner bestehen Appetitmangel, Stöhnen, Ausfluss aus Nase und Augen. Ausserdem beobachtet man Kolik, fehlenden Kotabsatz, blutigen Durchfall und Abgang kruppöser Massen mit dem Kot (intestinale Form). Der Tod tritt meist schon nach 12—36 Stunden (frühestens nach 6 Stunden, spätestens nach 3—4 Tagen) ein. Bei der Sektion findet man Hämorrhagien in allen inneren Organen, insbesondere unter den serösen Häuten, in der Muskulatur und in der Lunge.

2. Die **pektorale** Form kommt gewöhnlich beim Wild, vereinzelt auch beim Rind vor und verläuft unter dem Bild der akuten Lungen-Brustfellentzündung. Bei der Sektion findet man eine kruppöse Pneumonie mit sulziger Infiltration des interstitiellen Bindegewebes sowie serofibrinöse Pleuritis, Perikarditis und Mediastinitis mit flüssigem Exsudat in der Brusthöhle. Ausserdem bestehen Hämorrhagien in allen Organen sowie eine hämorrhagische Enteritis. In manchen Fällen besteht im Herzmuskel eine multiple, proliferierende akute Entzündung des interstitiellen Gewebes mit Degeneration des Parenchyms.

Prognose. Die Prognose der Wild- und Rinderseuche ist sehr ungünstig, die Mortalitätsziffer beträgt etwa 90 Prozent. Eine Behandlung ist gewöhnlich aussichtslos.

Differentialdiagnose. Die Diagnose der Rinderseuche ist wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit Milzbrand, Rauschbrand, und malignem Oedem einerseits, mit Lungenseuche anderseits oft schwierig. Das einfachste Mittel zur Sicherung der Diagnose ist die Impfung von Kaninchen (Tod nach 24 Stunden, Blutungen in der Schleimhaut der Luftröhre, zahlreiche Bakterien im Blut). Vom Milzbrand unterscheidet sich die Rinderseuche durch das Fehlen einer Milzschwellung, der Milzbrandbazillen und der teerartigen Blutbeschaffenheit, vom Rauschbrand, malignen Oedem durch das Fehlen der spezifischen Bazillen, von der Lungenseuche durch die gleichartige und gleichalterige Hepatisation. Entscheidend ist der bakteriologische Befund.

Bekämpfung. Die Krankheit ist der Anzeigepflicht unterstellt und wird veterinärpolizeilich bekämpft. Schutzimpfungen mit Immunserum und Vakzine, wie sie in Indien und in Amerika vorgenommen werden, sind von zweifelhaftem Wert.

Büffelseuche, Barbone-Krankheit. Eine durch den **Bacillus bubalisepticus** verursachte Form der hämorrhagischen Septikämie, die unter dem Namen „Barbone" in Italien, Siebenbürgen, Bulgarien, Russland, Aegypten, Indien usw. enzootisch auf sumpfigen Weiden im Sommer vorkommt, namentlich Büffelkälber befällt und auch auf Schweine (selten auf Rinder) übergeht. Die Infektion erfolgt hauptsächlich vom Verdauungsapparat und von der Haut aus (Wunden). Das Krankheitsbild hat grosse Aehnlichkeit mit dem der Wild- und Rinderseuche. Charakteristische Erscheinungen sind hohes Fieber und ödematöse Anschwellungen in der Kehlkopfgegend mit Atemnot und Speicheln. Der Verlauf ist meist akut (Tod nach 10 bis 24 Stunden), zuweilen perakut (Tod nach 3—6 Stunden), ausnahmsweise subakut (Heilung nach 8 Tagen). Bei der Sektion findet man die Erscheinungen der hämorrhagischen Septikämie (kein Milztumor!). Die Mortalitätsziffer beträgt in Italien 50 bis 60 Prozent. Eine Schutzimpfung mit Immunserum und Kulturen soll angeblich wirksam sein.

Die septische Kälberpneumonie.

Aetiologie. Die septische Pneumonie der Kälber ist eine durch den **Bacillus vitulisepticus** verursachte ansteckende Lungenbrustfellentzündung. Sie gehört zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie und wird durch bipolar sich färbende Bakterien hervorgerufen, die durch die Schleimhaut des Digestionsapparates und, allerdings seltener, durch die Nabelwunde in den Körper eindringen.

Zuweilen scheint eine Mischinfektion durch den Bacillus vitulisepticus und andere Bakterien stattzufinden (Enteritisbakterien, Pyogenes, Pyocyaneus, Streptokokken), wodurch das Krankheitsbild, der Verlauf und die Behandlung beeinflusst werden.

Vorkommen. Die Kälberpneumonie ist eine Stallseuche, die besonders bei Stallhaltung die Kälber gleich nach der Geburt bis zum Alter von 1/2 Jahr befällt. Zuweilen erkranken auch Jungrinder

im Alter von $^1/_2$—1 Jahr. Prädisponierend wirken Erkältungen und Transporte. Die Kälberpneumonie scheint mit der septischen Pneumonie der Ziegen und Lämmer identisch zu sein.

Symptome. Die Kälberpneumonie zeigt sich in drei Formen: als akute, chronische und perakute Form.

1. Die **akute** Form wird meist bei 8—14 Tage alten Kälbern beobachtet und verläuft gewöhnlich schon nach 2—4 Tagen tödlich. Die Tiere zeigen das Krankheitsbild der kruppösen Pneumonie und serofibrinösen Pleuritis: hohes Fieber (bis 42°), grosse Atemnot, Husten, Nasenausfluss und Schwäche. Bei der Sektion findet man rote, graue und granitähnliche Hepatisation vorwiegend in den Spitzenlappen, fibrinösen Belag auf der Pleura, graugelbe Flüssigkeit in der Brusthöhle sowie zahlreiche Blutungen in der Lunge, auf dem Herzen und in den geschwollenen Bronchiallymphknoten.

2. Die **chronische** Form wird namentlich bei Kälbern über 6 Wochen beobachtet und führt meist nach 3—6 Wochen zum Tod. Zuweilen ist der Verlauf milder. Das Krankheitsbild ist das der chronischen Pneumonie: Zurückbleiben im Wachstum („Kümmerer"), Abmagerung, matter Husten, Schweratmigkeit, Flankenschlagen. Bei der Sektion findet man entweder eine schlaffe Pneumonie der Spitzen- und Herzlappen mit Atelektase, oder eine herdförmige Bronchopneumonie mit nekrotischen, käsigen und eitrigen Knoten, Kavernen und Lungeninduration.

3. Die **perakute** Form verläuft in 6—24 Stunden tödlich unter plötzlicher schwerer Erkrankung und hohem Fieber. Bei der Sektion findet man Blutungen in allen Organen, namentlich unter den serösen Häuten und in den Lymphknoten (Bild der hämorrhagischen Septikämie). Diese Form ist seltener.

Schutzimpfung. Gegen die Kälberpneumonie sind verschiedene Immunsera empfohlen worden (Pneumoserin, Septizidin, polyvalentes Serum). Die Ansichten über den Wert dieser Sera sind geteilt und widersprechend. Wichtiger ist die Prophylaxe in Form der strengen Durchführung hygienischer Massnahmen, der Trennung der gesunden Tiere, der Desinfektion des Stalles und einer sorgfältigen Nabelpflege sowie die naturgemässe Aufzucht.

Ansteckende Lungenbrustfellentzündung bei Ziegen. Sie ist in verschiedenen Ländern beobachtet worden. Nach Deutschland wurde sie mehrmals durch Saanenziegen aus der Schweiz eingeschleppt. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Husten, Dyspnoe, schleimigem Nasenausfluss, Schmerz bei Palpation der Rippen, Dämpfung, Reibungsgeräuschen, gelbroter Verfärbung der Schleimhäute, herpesähnlichem Ausschlag am Maul und Mattigkeit. Die sehr ansteckende Krankheit tritt wie die Kälberpneumonie in verschiedenen Formen auf (akut, chronisch, perakut). In Bulgarien ist sie erfolgreich mit Neosalvarsan (0,5 g intravenös) behandelt worden.

Die Kälberruhr.

Aetiologie. Die Ruhr ist die häufigste Infektionskrankheit der Kälber. Gewöhnlich handelt es sich um eine **Colibazillose** bzw. um eine Coli-Aërogenes-Infektion, d. h. die Kälberruhr wird meist durch eine pathogene Varietät des Bacterium coli commune bzw. des Bacterium aërogenes (Bacterium coli immobile) verursacht.

Das Bacterium coli commune, der häufigste Erreger der Kälberruhr (bzw. dessen Varietäten) ist ein ständiger Bewohner des Darmkanals. Es ist ein kurzes, dickes, bewegliches, ovales, aërobes, mit basischen Anilinfarbstoffen, jedoch nicht nach Gram färbbares Stäbchen, das Milchzucker und Traubenzucker unter Gasbildung spaltet und Indol bildet. Kulturen auf Agar bilden einen dicken, grauweissen Belag, Gelatinestichkulturen kleine weisse Kolonien. Bouillon wird gleichmässig getrübt, Milch zur Gerinnung gebracht. Das Bacterium aërogenes (Bact. coli immobile, Isocolibacillus, Diplobacterium capsulatum) ist — im Gegensatz zum Bacterium coli — unbeweglich, wächst üppiger und schleimiger und besitzt eine Schleimkapsel. Im Gegensatz zu den aus dem Kote gesunder Kälber gezüchteten Coli-Aërogenes-Bakterien wirken die von ruhrkranken Kälbern stammenden stark pathogen bei neugeborenen Kälbern (tödliche hämorrhagische Magendarmentzündung nach innerlicher oder rektaler Verabreichung einiger Kubikzentimeter Bouillonkultur).

Pathogenese. Der sonst unschädliche Kolibazillus scheint namentlich dann pathogen auf die Darmschleimhaut zu wirken, wenn die neugeborenen Kälber von schwächenden Einflüssen betroffen werden (Erkältung, Diätfehler, Fütterung gekochter Milch, eine vorausgegangene intrauterine Infektion mit Abortusbakterien). In den ersten Lebenstagen ist die Widerstandsfähigkeit der Darmschleimhaut am geringsten, weil die Drüsensekrete noch fehlen und das Darmepithel der schützenden schleimigen Zone entbehrt. Die Kälberruhr ist daher auch künstlich bei Kälbern mit untätigen Verdauungsorganen durch Fütterung mit Kolibazillen leichter zu erzeugen, als bei älteren Tieren. Im Organismus der infizierten und erkrankten Kälber werden die Kolibakterien virulent und nunmehr zur Infektion befähigt. Die gewöhnliche Eintrittsstelle der durch die Fäzes der kranken Tiere überall im Stall verbreiteten Kolibazillen ist der Darm (alimentäre Infektion). Ausserdem kann, allerdings viel seltener, eine Infektion von der Nabelwunde aus stattfinden (omphalogene Infektion); auch eine intrauterine Uebertragung vom Muttertier ist möglich, jedoch sehr selten.

Vorkommen. Die Kälberruhr kommt in allen Ländern vor; in manchen Gegenden und zu gewissen Zeiten tritt sie so verheerend

auf, dass die Aufzucht von Jungvieh unmöglich ist. Fast ausschliesslich befällt sie die Kälber nur in den ersten drei Lebenstagen, zuweilen erkranken sie schon unmittelbar nach der Geburt, ehe sie Milch aufgenommen haben.

Symptome. Hauptsymptom der Kälberruhr ist der Durchfall. Die Fäzes sind zuerst gelb und breiig, werden aber bald weiss und dünnflüssig („weisse" Ruhr), enthalten häufig Blut und verbreiten einen säuerlichen und fauligen Geruch. Sie werden unter starkem Drängen, später unwillkürlich entleert. Die Tiere verenden unter hochgradiger Schwäche, Krämpfen und Salivation oft schon innerhalb 24 Stunden, durchschnittlich nach 1—3 Tagen. Die Letalitätsziffer beträgt 80 bis 100 Prozent. Zuweilen sterben alle Kälber des Stalles. Die überlebenden kränkeln oft noch lange Zeit (chronische Lungenentzündung, Arthritis, Stomatitis).

Der Sektionsbefund ist nicht sehr charakteristisch. Man findet meist eine katarrhalische oder eitrige, zuweilen auch eine hämorrhagische Entzündung der Labmagen- und Darmschleimhaut mit starkem Bakteriengehalt der Inhaltsmassen. Die solitären und agminierten Darmfollikel sind geschwollen. Die Kadaver sind sehr anämisch. Leber, Nieren, Herz und Muskulatur sind parenchymatös degeneriert. Die Milz ist mehr oder weniger geschwollen; unter dem serösen Ueberzug der Organe, in den Schleimhäuten, sowie in den markig geschwollenen mesenterialen Lymphknoten findet man Blutungen. Als Komplikation kann eine lobuläre Bronchopneumonie hinzutreten.

Therapie. Der Durchfall wird mit Opium (1—2 g) oder Opiumtinktur (5—10 g), Tannin oder Tannoform (1—2 g), Radix Rhei (2—5 g) und schleimigen Mitteln behandelt (Leinsamenabkochung, Haferschleim). Als innerliche Antiseptika werden ferner empfohlen Salizylsäure (1—2 g) allein oder mit Tannin, Kreolin und Lysol (1 g täglich 3 mal), Antiruhr, Argentum colloidale, Pankreon u. a.

Sehr wichtig ist die Prophylaxis. Sie besteht in der zweckmässigen Fütterung (Trockenfutter) und Haltung der Muttertiere, Reinhaltung und Desinfektion des Stalles (Einrichtung eines Abkalbestalles), Reinigung der mütterlichen Geburtswege und ihrer Umgebung vor der Geburt, sachgemässer Nabelpflege, Isolierung der kranken Kälber, Verwendung von Kälberkästen, eines geflochtenen Maulkorbs für Kälber und von sogenannten Losstallungen mit Ausläufen für hochtragende Kühe und Muttertiere, Abkalbenlassen auf der Weide.

Schutzimpfung. Die Serumimpfung der neugeborenen Kälber hat sich im allgemeinen bewährt (polyvalentes Koliserum). Ausserdem wird die Impfung der Kälber mit stallspezifischer Kolivakzine empfohlen,

und zwar sowohl als prophylaktische wie auch als therapeutische Massnahme (neuerdings auch Formolvakzine 3—4 ‰), ferner die stallspezifische Vakzination hochtragender Muttertiere und die nachfolgende Serumimpfung oder Serovakzination der neugeborenen Kälber. Auch mit der Einführung einer antagonistischen Bakterienflora in den Darm durch Verabreichen der Reinkulturen von apathogenen Kolibakterien mit steril gewonnener Kolostralmilch ist eine Heilwirkung erzielt worden.

Ruhr der Rinder. Eine besondere Form ist die **Coccidienruhr,** Dysenteria haemorrhagica coccidiosa oder rote Ruhr. Die zur Klasse der Sporozoen (Protozoen) gehörenden Coccidien dringen namentlich auch bei Weidetieren in das Epithel der Darmschleimhaut ein und erzeugen bei Rindern eine akute hämorrhagische Entzündung des Dickdarms und zuweilen auch des Dünndarms, die sich durch hohes Fieber, Kolik, blutigen Durchfall, Drängen auf den Kot, Mastdarmvorfall, Anämie und grosse Schwäche äussert.

Die infektiösen Enteritiden der Kälber.

Als Paratyphus der Kälber hat man früher die durch Bakterien der Paratyphusgruppe verursachten Infektionskrankheiten der Kälber bezeichnet. Nachdem die Bezeichnung „Paratyphus" ausschliesslich für die durch das Bacterium paratyphi-B erzeugte Krankheit des Menschen vorbehalten ist, bezeichnet man die durch andere, in die Paratyphusgruppe gehörige Bakterien erzeugten Infektionskrankheiten der Haustiere als „infektiöse Enteritiden". Sie sind nächst der Koliruhr die häufigsten Infektionskrankheiten der Kälber und nicht nur wirtschaftlich, sondern auch im Hinblick auf die Entstehung der sog. „Fleischvergiftungen" bedeutungsvoll. Ihr häufigster Erreger ist das Bacterium enteritidis Gärtner (Paracolibazillus Jensen), ein koliähnliches, gramnegatives, bewegliches Stäbchen, das Traubenzucker, aber nicht Milchzucker vergärt, Milch nicht zum Gerinnen bringt, kein Indol, in frischen Agarkulturen einen Schleimwall bildet, serologisch und biochemisch spezifisch charakterisiert ist. Es ist pathogen für Tier und Mensch. Ausserdem kommt als Ursache dieser Krankheit noch in Betracht das Bacterium enteritidis breslaviense (Breslau-Bakterium), das in morphologischer und kultureller Hinsicht mit dem vorgenannten weitgehend übereinstimmt, jedoch keinen Schleimwall bildet und biochemisch und serologisch gut differenziert ist. Es ist pathogen für Tier und Mensch.

Pathogenese. Die Ansteckung erfolgt auf dem Fütterungswege, wahrscheinlich vom Darm, vielleicht auch vom Nasen-Rachenraum aus. Die Inkubationsfrist beträgt nach künstlichen Fütterungsinfektionen 2, unter natürlichen Verhältnissen 2—8 Tage. Die Erreger dringen von den Lymphfollikeln aus ins Blut ein, siedeln sich in den Organen (Leber, Milz, Lunge, Niere) an und werden mit dem Kot und Harn ausgeschieden.

Vorkommen. Im Gegensatz zu den Koliinfektionen kommen die Enteritis-Infektionen bei den Kälbern nicht in der ersten, sondern in der zweiten bis sechsten (am häufigsten 2.—4.) Lebenswoche vor. Auch ältere Kälber können von dieser Infektion betroffen werden. Die Verlustziffer schwankt je nach dem Seuchencharakter, der bald gut-, bald bösartig ist.

Die **Symptome** sind nicht immer deutlich ausgeprägt. Man beobachtet: Mattigkeit, Tränenfluss, allgemeine Körperschwäche, häufiges Liegen, erhöhte Körpertemperatur (41° C, jedoch schwankend und später fallend) und Pulsfrequenz, anfänglich Verstopfung, später leichter Durchfall (Kot breiig, salbenartig, gelb, manchmal dünn und blutig), Dyspnoe, Husten, in manchen Fällen Erscheinungen einer Lungenentzündung, verbunden mit Herzbeschwerden. Nicht selten bestehen Gelenkentzündungen (Knie- und Sprunggelenk), zuweilen auch Gehirnstörungen (Zwangsbewegungen, Anrennen gegen Hindernisse, epileptiforme Krämpfe) und Augenentzündungen.

Der **Verlauf** kann perakut, innerhalb weniger Stunden tödlich sein, in der Regel dauert aber die Krankheit 4—14 Tage, seltener 3—4 Wochen und endet dann mit Tod oder Genesung.

Der **Sektionsbefund** ist mehr oder weniger deutlich gekennzeichnet durch das Bild der Septikämie. Die Schleimhaut des Labmagens und Darms ist in wechselndem Grade katarrhalisch oder kruppös entzündet. Besonders charakteristisch ist ein starker hyperplastischer Milztumor, ausserdem bestehen meistens eine Schwellung der Leber, multiple Nekrosen in der Leber, in den Nieren und zuweilen auch in der Milz, ferner entzündliche Veränderungen in den Lungen, bisweilen auch in Gelenken (Knie- und Sprunggelenk).

Die **Vorbeuge** geschieht nach den gleichen Gesichtspunkten wie bei der Kälberruhr. In Stallungen, die von diesen Enteritiden bedroht sind, empfiehlt sich, nach bakteriologischer Sicherstellung der Diagnose, die wiederholte prophylaktische Serum-Impfung der neugeborenen Kälber. Durch wiederholte Anwendung hoher Dosen kann vielleicht eine Heilwirkung bei kranken Tieren erzielt werden. Auch die Vakzination der Kälber, evtl. auch der Muttertiere 6—8 Wochen vor dem Kalben und die subkutane Impfung der Neugeborenen mit Mutterblut können angewandt werden. Ausser den bei „Kälberruhr“ erwähnten Gesichtspunkten kommt jedoch in Betracht, dass die aus Kulturen des Bacterium enteritidis Gärtner hergestellte Vakzine unter Umständen toxisch wirken kann.

Diplokokkeninfektion der Kälber.

Die Diplokokkeninfektionen treten zahlenmässig hinter den vorgenannten Infektionskrankheiten der Kälber zurück. Als Erreger kommt ein mit einer Kapsel versehener, mit dem Diplococcus lanceolatus Fraenkel

übereinstimmender, mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen sowie nach Gram und auch nach Giemsa färbbarer **Diplokokkus** in Betracht, der aus zwei, am freien Ende flammenartig zugespitzten Kokken besteht. Die Ansteckung der Kälber geschieht gewöhnlich auf alimentärem Wege; meist erkranken sie im Alter von 1—4 Wochen, seltener früher. Das klinische Bild stimmt weitgehend mit dem der Koliruhr überein und ist das der akuten Septikämie oder der akuten Enteritis mit Durchfall. Der Tod tritt plötzlich, ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen, oder nach 1—2tägiger Krankheit ein. — Der Sektionsbefund ist wie bei Septikämien. Beachtung verdienen der Milztumor und die gummiartige Beschaffenheit der Milz. Ausserdem trifft man Blutungen unter den serösen Häuten und in den mesenterialen Lymphknoten sowie an anderen Stellen. Die Dünndarmschleimhaut ist meist gerötet und geschwollen. Bei dem raschen Verlauf der Krankheit kommt die Behandlung meistens zu spät. Zur Bekämpfung sind ausser den schon an anderer Stelle erwähnten hygienischen Massnahmen die prophylaktische und therapeutische Impfung mit spezifischem Serum und in den gefährdeten Beständen auch die prophylaktische aktive Immunisierung der neugeborenen Kälber mit Diplokokkenvakzine zu empfehlen. Auch die Vakzination der Muttertiere mit stallspezifischer Vakzine und die Mutterblutbehandlung der Neugeborenen wurde mit Erfolg angewandt.

Die **Pyogenesinfektion** der Kälber kommt selten als selbständige Infektionskrankheit, vielmehr meistens als sekundäre vor. Das Bacterium pyogenes ist ein äusserst kleines, unbewegliches, grampositives Stäbchen, das auf den gewöhnlichen Nährböden schwer oder kaum, dagegen gut auf und in serumhaltigen und auch in Milch gedeiht. Die Infektion mit diesem Bakterium kann sowohl vom Verdauungsschlauch als auch vom Nabel aus erfolgen. Die Krankheit verläuft chronisch. Im Falle einer Infektion vom Nabel aus ist dieser geschwollen und schmerzempfindlich, ausserdem besteht Entzündung von Gelenken (Lähme). Die kranken Tiere sind unlustig, versagen das Futter, magern ab, kümmern und husten. Am Kadaver beobachtet man: chronische Bronchopneumonie, Perikarditis, Endokarditis, Metastasen in der Leber. Die entzündlichen Veränderungen sind eitriger und bindegewebiger Art; charakteristisch für diese Art der Infektion sind die bindegewebig abgekapselten Eiterherde mit einem grünlichen, krümeligen Inhalt. — Bei der Bekämpfung ist der Hauptnachdruck auf die Beseitigung der Ansteckungsquellen und auf hygienische Massnahmen zu legen. Ueber prophylaktische Impfungen mit spezifischen Impfstoffen (Serum und Vakzine) liegen bis jetzt Erfahrungen nicht vor.

Nekrosebazillose, Kälberdiphtheroid. Sie ist eine durch den **Nekrosebazillus** verursachte Stomatitis und Pharyngitis diphtherica. Zuweilen be-

steht gleichzeitig auch Diphtherie der Nasen-, Kehlkopf-, Luftröhren- und Darmschleimhaut sowie der Haut (Klauenspalt). Im weiteren Verlauf entsteht nicht selten eine nekrotisierende Bronchopneumonie. Bei der Untersuchung der Maulhöhle findet man an der Zunge, am harten Gaumen und auf der Backenschleimhaut tiefgreifende, dicke, gelbe, kruppartige Beläge (Nekrose der Schleimhaut und ihrer Unterlage); ausserdem besteht starkes Speicheln (Aehnlichkeit mit Maul- und Klauenseuche), Ausfluss aus der Nase, zuweilen auch Husten, Dyspnoe und Durchfall. Die Kälber sterben meist nach 4—5 Tagen. Die Behandlung besteht in der örtlichen Desinfektion der Maulschleimhaut, in der Desinfektion der Ställe und in der Separation der kranken Tiere. — Aehnliche durch den Nekrosebazillus bedingte diphtheroide Schleimhautentzündungen kommen auch bei erwachsenen Rindern und bei anderen Haustieren vor (Pferde, Schweine usw.).

Die Rinderpest.

Aetiologie. Die Rinderpest ist eine ansteckende kruppös-diphtheroide Entzündung der Schleimhäute, namentlich des Verdauungskanals. Der Erreger gehört zu den filtrierbaren Virusarten. Er ist im Blut, in den Gewebssäften und in allen Sekreten und Exkreten des kranken Körpers enthalten und wird meist durch kranke Tiere, sowie durch tierische Rohprodukte (Fleisch, auch Gefrierfleisch, rohe Häute) übertragen. Nicht nur im Inkubationsstadium der Krankheit befindliche Tiere, sondern auch solche, die die Krankheit überstanden haben (Dauerausscheider), ja selbst solche, die, ohne selbst erkrankt zu sein, das Virus in sich beherbergen (Virusträger: Angehörige resistenter Rinderrassen, Zebus, andere Wiederkäuer, Schweine) können die Krankheit verschleppen. Ob Personen, gesunde Tiere, Futter, Wasser, Streu, Dünger, Eisenbahnwagen, Schiffe, Stallgeräte, Kleidungsstücke, die durch Ausscheidungen und Absonderungen kranker Tiere verunreinigt sind, als Zwischenträger bei der Verbreitung der Seuche die grosse Rolle spielen, die man ihnen früher zugeschrieben hat, ist zweifelhaft geworden. Die Verschleppung durch die Luft ist fraglich (Trennung der kranken Rinder von den gesunden durch Bretterwände oder Gräben verhindert die Ansteckung). Die Tenazität des Erregers ist gering. Durch die Einwirkung der Luft, durch das Sonnenlicht, die Fäulnis, Erhitzen auf 60° und relativ schwache Desinfektionsmittel (2proz. Karbolsäure, 1proz. Kalkmilch) wird er getötet.

Die Verbreitung der Seuche erfolgt sehr rasch den Verkehrsbahnen entlang.

Die natürliche Ansteckung geschieht gewöhnlich auf dem Verdauungswege, ob auch auf dem Luftwege, ist fraglich.

Vorkommen. In Deutschland ist die Rinderpest seit Jahrzehnten nicht mehr aufgetreten; der letzte Ausbruch erfolgte im Jahr 1881. Ständig verseucht sind dagegen Russland sowie die asiatischen

Länder. Eine schwere Epizootie herrschte in den Jahren 1896 und 1897 in Südafrika sowie im Jahr 1913 in Deutsch-Ostafrika. Im Jahre 1920 wurde sie nach Belgien verschleppt. Die Seuche herrscht noch in Nordafrika.

Vom Rind ist die Rinderpest übertragbar auf Schafe, Ziegen, Schweine, Kamele, Büffel und die wilden Wiederkäuer (Auerochsen, Hirsche, Gemsen, Antilopen, Gazellen). Das graue Steppenvieh ist weniger empfänglich als die übrigen Rinderrassen (erbliche Immunität?).

Nach dem Ueberstehen der Rinderpest tritt in der Regel eine lebenslängliche Immunität ein.

Symptome. Nach einem **Inkubationsstadium** von durchschnittlich 3 bis 7 Tagen entwickelt sich zunächst das **Prodromalstadium**, das durch hohes, kontinuierliches Fieber (bis 41 und 42°) und Mattigkeit gekennzeichnet ist. Es folgt das **offene Stadium**. Dieses beginnt mit einer scharlachroten Färbung aller sichtbaren Schleimhäute (Maul-, Nasen-, After-, Scheiden-, Augenschleimhaut) und serös-schleimigem Ausfluss aus den Augen, dem Maul, der Nase und der Scheide. Tränenfluss ist eine der ersten und regelmässigsten Erscheinungen. Nach anfänglicher Verstopfung stellt sich sodann unter Kolikerscheinungen und Afterzwang starker, zuweilen blutiger Durchfall, rapide Abmagerung und Abortus ein. Auf der Maul-, Nasen- und Scheidenschleimhaut zeigen sich die für die Rinderpest besonders charakteristischen plattenförmigen und striemenartigen, grauen, trüben, leicht gekörnten, trockenen Flecke, die zu einem grauen oder grauweissen Belag verschmelzen, nach dessen Loslösung dunkelrote Erosionen zutage treten. Die Kolliquationsnekrose des Epithels macht sich besonders auch an den kegelförmigen Papillen geltend. Ausserdem entleert sich ein übelriechender, missfarbiger, eiteriger Ausfluss aus Maul, Nase und Scheide. Die Temperatur sinkt unter die Norm, die Tiere liegen anhaltend und verenden gewöhnlich am 4.—7. Krankheitstag.

Seltenere Formen bzw. Komplikationen der Rinderpest sind die nervöse (Bild der Gehirnentzündung, Tobsucht), pneumonische (Lungenentzündung und alveoläres sowie interstitielles Lungenemphysem) und exanthematische Form (verschorfende, pockenähnliche Knötchen und Pusteln am Bauch, an der Innenfläche der Schenkel und am Euter).

Prognose. Die Letalitätsziffer der Rinderpest beträgt 90 bis 95 Prozent, beim Steppenvieh dagegen, das viel milder erkrankt, nur 20—50 Prozent. Auch bei Schafen, Ziegen und Kamelen ist die Prognose weniger ungünstig.

Sektionsbefund. Alle Schleimhäute zeigen kruppös-diphtheroide Entzündung. Die schwersten anatomischen Veränderungen

findet man auf der Schleimhaut der Maulhöhle, des Labmagens und des Dünndarms.

1. Die Maulschleimhaut ist fleckig gerötet und mit rundlichen, gelbgrauen, käsigen, diphtheroiden Platten und Erosionsgeschwüren besetzt, namentlich an der Innenfläche der Lippen, an der Unterfläche der Zunge, an der Rachenschleimhaut und am Zahnfleisch.

2. Die Labmagenschleimhaut ist violett kirschrot oder braunrot verfärbt und zeigt kleine, plattenförmige, käsige, diphtheroide Beläge und kleine Erosionen.

3. Die Dünndarmschleimhaut ist stark geschwollen und gerötet und zeigt inselartige, schorfähnliche, käsige und hämorrhagisch-fibrinöse Auflagerungen, die zuweilen wurstartige oder röhrenförmige Abgüsse des Darmlumens darstellen; die solitären und die Peyerschen Follikel sind hochgradig infiltriert, geschwollen und ulzeriert.

Die Gallenblase ist häufig sehr gross und enthält dünnflüssige grüne oder grüngelbe, zuweilen mit Blut vermischte Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase ist häufig gerötet und weist manchmal Schorfe und Geschwüre auf.

Aehnliche Veränderungen zeigt die Schleimhaut des Mastdarms, der Scheide, der Harnblase, der Gebärmutter, der Nasenhöhle, Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Im übrigen ist die Intensität der anatomischen Veränderungen sehr verschieden je nach der Rasse, dem Alter und dem Futterzustand der Tiere sowie dem Charakter und Grad der Seuche.

Die bei der Rinderpest klinisch häufig hervortretenden nervösen Erscheinungen beruhen auf einer Encephalitis non purulenta disseminata lymphocytaria.

Differentialdiagnose. Für die Diagnose der Rinderpest sind besonders wichtig die epizootologischen Nachforschungen, der Seuchenverlauf, der Symptomenkomplex und der Sektionsbefund. Charakteristische Erscheinungen sind vor allem das hohe Infektionsfieber, die fleckige Rötung, die graugelben Beläge und die Erosionen auf allen Schleimhäuten, die schwere Darmerkrankung und die rasche Abmagerung. Verwechslungen sind am häufigsten vorgekommen mit der mykotischen Darmentzündung, dem bösartigen Katarrhalfieber und der Maul- und Klauenseuche. Von diesen Krankheiten unterscheidet sich die mykotische Darmentzündung von der Rinderpest namentlich durch die fehlende Kontagiosität, das bösartige Katarrhalfieber durch seine geringere Kontagiosität, das sporadische Auftreten, den

langsamen Verlauf und die vorwiegende Affektion des Kopfes, der Augen und der Luftwege (Nase und Nebenhöhlen), die Maul- und Klauenseuche durch ihren meist gutartigen Charakter, das Auftreten von Blasen und die Miterkrankung der Klauen.

Schutzimpfung. Da es ein Heilmittel gegen die Rinderpest nicht gibt, hat man als Prophylaktikum die Schutzimpfung ausgeübt. Man unterscheidet die Schutzimpfung mit Sekreten, die Galleimpfung, die Serumimpfung und die Simultanimpfung (Impfung mit Serum und mit virulentem Blut).

1. Die **Schutzimpfung mit Sekreten** der Nasen- und Augenschleimhaut ist die älteste, früher namentlich in Russland übliche, heutzutage aufgegebene Methode (Einspritzung von Nasen- oder Augenausfluss unter die Haut). Die Impfverluste waren zwar beim russischen Steppenvieh nur gering, bei den anderen Rinderrassen dagegen sehr gross; ausserdem bedingt die Impfung die Gefahr der Seuchenverschleppung.

2. Die **Galleimpfung** besteht in der subkutanen Impfung mit 10 ccm Galle rinderpestkranker oder durchgeseuchter Rinder (1 Rind liefert etwa für 10 Tiere Impfstoff); nach 6—10 Tagen tritt eine 4—6 Monate lange Immunität ein. Diese Impfung hat sich in Afrika bewährt. Die kombinierte Impfung mit Galle und nachträglich (nach 10—30 Tagen) mit Rinderpestblut wird verschieden beurteilt; sie ist gefährlich in Gegenden, wo gleichzeitig Piroplasmose und Trypanosomiasis herrscht, weil diese Krankheiten mit der Blutimpfung übertragen werden.

3. Die **Serumimpfung** erfordert 100 ccm Blutserum (subkutane Injektion an der Vorderbrust oder hinter der Schulter). Die Immunität ist von kurzer Dauer. Sie hat jedoch vor der Galleimpfung den Vorzug, dass sie auch im Inkubationsstadium der Rinderpest wirkt.

4. Die **Simultanimpfung** besteht in der gleichzeitigen Verimpfung von Immunserum (25 ccm) und virulentem Blut (1 ccm). Sie erzeugt eine lang dauernde Immunität von mindestens 5 Monaten, ist jedoch wegen der Möglichkeit der Seuchenverschleppung durch die geimpften Tiere nur in stark verseuchten Gegenden angezeigt, auch setzt sie die Abwesenheit der Piroplasmose und Trypanosomiasis voraus. Diese Gefahr wird durch die Verwendung von Schafen als Virusspender ausgeschaltet. — Auch Organextrakte ohne und mit Zusatz von Formol, Chloroform, Eukalyptol, Toluol u. a. sind als Vakzine bei der Simultanimpfung angewandt worden.

Der Verhütung und Bekämpfung der Rinderpest dienen in allen Kulturländern sehr strenge gesetzliche Massnahmen, die zum Zwecke der raschen Tilgung der Seuche die Tötung der kranken und verdächtigen Tiere vorsehen.

Das bösartige Katarrhalfieber.

Das bösartige Katarrhalfieber oder die Kopfkrankheit des Rindes ist eine perakut, akut oder chronisch verlaufende Infektionskrankheit der Rinder, die mit einer katarrhalischen, kruppösen und diphtheroiden Entzündung der Schleimhäute des Kopfes und der übrigen Schleimhäute einhergeht und bei der häufig die Augen und das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen sind.

Aetiologie, Vorkommen und Epizootologie. Der Erreger der Krankheit ist noch nicht bekannt. Er gehört zu den filtrierbaren Virusarten und ist sehr nahe verwandt oder gar identisch mit demjenigen der Bornaschen Krankheit (s. dort). Gegen beide Krankheiten lässt sich kreuzweise immunisieren. — Die Krankheit tritt sporadisch oder gehäuft und in manchen Ortschaften und Stallungen stationär auf (Stallseuche). In Preussen kommt das Katarrhalfieber sporadisch in zahlreichen Ortschaften der Provinzen Ostpreussen, Pommern und Hannover vor. Werden fremde Rinder in diese Orte eingeführt, so erkranken sie. Früher war man der Ansicht, dass die Krankheitserreger sich an bestimmten Stellen ansiedeln (bestimmte Ställe, Teiche, Bäche, Weiden). Nach neueren Untersuchungen sind Jahreszeit, Witterungs-, Boden-, Stall-, Weide-, Fütterungsverhältnisse, Parasiten und Insekten ohne Einfluss auf die Entstehung der Krankheit. Vielmehr ist in dem engen Zusammenleben von Schafen und Rindern die Ursache der Erkrankung der letzteren an bösartigem Katarrhalfieber zu sehen. Und zwar können, wie einschlägige Versuche einwandfrei ergeben haben, ganz gesunde Schafe als Zwischenträger die Krankheit übertragen. Ueber die Pathogenese konnten Einzelheiten noch nicht ermittelt werden. Die Krankheit lässt sich mit Blut von kranken Rindern, wenn auch nicht regelmässig, künstlich übertragen, ferner durch intrazerebrale Impfung mit Gehirnmaterial kranker Tiere auf Kaninchen, Schafe, Rinder und Pferde. Die Inkubationsfrist betrug nach solchen intravenösen Infektionen 16 bis 63 Tage, nach der Kohabitation von Schafen und Rindern $3\frac{1}{2}$ Monate und noch länger bis zur Erkrankung dieser Tiere.

Symptome. Das Krankheitsbild des Katarrhalfiebers ist ausserordentlich wechselvoll, weil ein Organ oder mehrere oder viele Organe gleichzeitig unter sehr verschiedenen Erscheinungen erkranken. Die am häufigsten betroffenen Organe sind die Augen, der Respirationsapparat, die Kopfhöhlen, der Digestionsapparat, der Urogenitalapparat, das Gehirn und die Haut. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit hohem Fieber (40—42°), Schüttelfrost und starker Benommenheit (Initialerscheinungen).

1. An den **Augen** zeigen sich die Erscheinungen der Konjunktivitis (Tränenfluss, Lichtscheu, Schwellung der Lider und Lidbindehaut), Keratitis (Hornhauttrübung, zuweilen Hornhautgeschwüre mit Perforation und Irisvorfall, Leukombildung), Iritis (Exsudat in der vorderen Augenkammer, Synechien, grauer Star), Bulbusatrophie und Erblindung (Aehnlichkeit mit der periodischen Augenentzündung der Pferde). In manchen Fällen sind die Erscheinungen an den Augen wenig ausgeprägt oder können sogar fehlen.

2. Die **Nasenschleimhaut**, die Schleimhaut der **Nebenhöhlen**, die **Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut** weisen anfangs katarrhalische, später kruppöse und diphtheroide Entzündung auf. Die Nasenschleimhaut zeigt braunrote oder blaurote Farbe, Blutungen, weissgelben Belag und Geschwüre; es besteht ferner ein schleimiger, eiteriger, blutiger, missfarbiger Nasenausfluss. Zuweilen kommt es ausserdem zu Nekrose der Muscheln und Siebbeinzellen, zu Empyem der Kieferhöhle, Stirnhöhle und Hornzapfenhöhle (Entzündung der Hornmatrix, Abstossen der Hörner). Die Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut äussert sich durch Husten, Dyspnoe, laryngeale Stenosengeräusche und Erstickungsanfälle. — Der Grad der katarrhalischen Erscheinungen ist im übrigen sehr wechselnd.

3. Im **Verdauungsapparat** bestehen die Erscheinungen der diphtheroiden Stomatitis: starker Speichelfluss, übler Geruch aus der Maulhöhle, Blutungen, inselförmige, gelbgraue, pseudomembranöse Beläge, Erosionen und Geschwüre der Maulschleimhaut (Gaumen, Backenschleimhaut, Oberkiefer, zuweilen auch Flotzmaul und Nase mit Schwellung des Vorkopfs). Hierzu kommen die Erscheinungen der katarrhalischen, kruppösen und diphtheroiden Gastroenteritis: Durchfall, Kolik, Proktitis, Afterzwang, blutiger, kruppöse Massen enthaltender Kot (grosse Aehnlichkeit mit Rinderpest).

4. Im **Harn- und Geschlechtsapparat** beobachtet man Schwellung, Nekrose und Geschwüre an der Scheidenschleimhaut, die Erscheinungen der Zystitis und Nephritis (Hämaturie, Harnzylinder, Albuminurie), Abortus und Sistieren der Milchsekretion.

5. Schwere **Gehirnerscheinungen**, die das Bild der Gehirnentzündung zeigen, treten bei manchen Tieren in den Vordergrund: Brüllen, Unruhe, Tobsucht, eklamptische Krämpfe, Depression, Lähmung, Koma.

6. Auf der **Haut** sieht man vereinzelt ein Exanthem in Form von Bläschen und Knötchen mit Ausfallen der Haare (Ohren, Beine, Euter, Hals, Rücken).

In den perakut, bereits nach 1—3 Tagen tödlich verlaufenden Fällen können örtliche Symptome fehlen; das Bild der Septikämie tritt vielmehr in den Vordergrund.

Bei der **Sektion** findet man ausser den schon beschriebenen entzündlichen Veränderungen in den perakuten und akuten Fällen Degeneration des Herzmuskels, der Leber, geringe Schwellung der Milz und der Lymphknoten. Histologisch wurde eine perivaskuläre, lymphozytäre Infiltration der Kapillaren und kleinen Gefässe in allen Organen und Schleimhäuten nachgewiesen. Der histologische Befund im Gehirn deckt sich völlig mit dem bei der Bornaschen Krankheit (s. dort).

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist meist subakut oder akut, selten perakut und chronisch. Man unterscheidet ferner einen bösartigen und einen gutartigen Verlauf. Die durchschnittliche Krankheitsdauer der Kopf-Augenform beträgt 3—4 Wochen, bei der septikämischen und der Darmform tritt der Tod schon nach 1—5 bzw. 4—9 Tagen ein. Im Verlauf der gutartigen Krankheit sind Rezidive häufig. Das Rekonvaleszenzstadium ist sehr lang. Die Mortalitätsziffer beträgt 50—90 Prozent.

Das Krankheitsbild und der Krankheitsverlauf sind im übrigen sehr wechselnd, bald tritt die Kopf-Augenform, bald die Darmform in den Vordergrund, bald verläuft die Krankheit sehr schwer unter dem Bilde der Septikämie, bald leicht, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens.

Differentialdiagnose. Bezüglich der Unterscheidung von der Rinderpest vgl. S. 261.

Therapie. Ein Heilmittel gegen das Katarrhalfieber ist trotz vieler Versuche nicht bekannt. Von verschiedenen Seiten werden Ausspülungen der Nasenhöhle mit Kreolin oder Karbolsäure empfohlen. Die sehr wirksame **Prophylaxe** besteht im Fernhalten der Schafe von den Rindern.

Der infektiöse Abortus.

Aetiologie. Der häufigste Erreger des infektiösen oder enzootischen Abortus, des seuchenhaften Verkalbens der Kühe, ist das Bacterium abortus Bang (auch Brucella abortus Bang genannt). Es findet sich namentlich im Uterusexsudat, in den Eihäuten und in den abortierten Föten von Kühen, die verkalbt haben. Ausserdem sind die Bakterien häufig in der Milch von infizierten Kühen enthalten, und zwar können sie jahrelang mit der Milch ausgeschieden werden, ohne dass das Euter krankhafte Veränderungen zeigt.

Das Abortusbakterium ist ein sehr kleines, unbewegliches, Kokken oder bipolaren Bakterien ähnliches Stäbchen, das sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen, aber nicht nach Gram färbt und in älteren Kulturen an den Enden verdickte, geblähte Involutionsformen bildet Corynebacterium abortus Bang und das bei Reinzüchtung aus dem Tier-

körper auf künstlichen Nährböden eine verminderte Sauerstoff- oder erhöhte Kohlensäurespannung bevorzugt, sich aber bald an das aërobe Wachstum gewöhnt. — Ausser dem Bangschen Abortusbakterium können andere Mikroorganismen wie der Vibrio fetus, Tuberkelbakterien vom Typus bovinus und gallinaceus, das Bacterium pyogenes, Enteritis- und Koli-Bakterien, Schimmelpilze, Protozoen aus der Gattung Trichomonas gelegentlich — aber viel seltener als das Bangsche Bakterium — Abortus verursachen. Ferner können Nährschädlichkeiten (Mangel an Mineralstoffen und an Vitamin A) ein gehäuftes Auftreten von Abortus zur Folge haben. Auch der Erreger des „Bläschenausschlags" soll in den ersten Trächtigkeitsmonaten Abortus hervorrufen (Auseitern des Fötus).

Daneben gibt es noch ein seuchenartiges Verkalben, dessen Ursache noch nicht klargestellt ist.

Für die zielbewusste Bekämpfung ist es in jedem Falle von sporadischem und gehäuftem Auftreten des Abortus angezeigt, zunächst seine Ursache durch genaue bakteriologische Untersuchung zu ermitteln und ihn so lange als infektiös anzusehen, als nicht das Gegenteil einwandfrei erwiesen ist.

Pathogenese. Die Abortusbakterien werden in der Regel mit der Nahrung aufgenommen, gelangen in den Darm, weiterhin in die Blutbahn und in die Gebärmutter trächtiger Tiere. Sie siedeln sich in diesem Organ, und zwar im Mutter- und Fruchtkuchen, an und lösen hier einen Entzündungsprozess aus (Nekrose und subchoriales Oedem), der zur Lockerung und Ablösung der Eihäute sowie zum Absterben und zur Ausstossung des Fötus führt. Durch die hämatogene Infektion des Fötus (eitrige und hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Labmagens und des Darmes, Veränderungen septikämischer Art in den verschiedenen Organen) wird sein Tod beschleunigt. Ausser auf dem Nahrungswege kann die Infektion weiblicher Tiere auch auf dem Begattungswege erfolgen.

Die Ausscheidung der Abortusbakterien durch kranke Tiere und die Ansteckung gesunder Kühe geschieht durch den Ausfluss aus der Scheide bei und nach Fehl- und Frühgeburten, durch die Föten und die Nachgeburt, durch die Milch infizierter Euter (jahrelang) unmittelbar und auf dem Wege über Sammelmolkereien sowie durch den Magen- und Darmkanal von Kälbern und Schweinen, aus den Geschlechtsorganen infizierter männlicher Tiere, durch den Kot neugeborener, die von infizierten Müttern stammen. Auf diese oder jene Weise gelangen die Abortusbakterien in die Streu, auf den Stallboden, in das Futter und Trinkwasser und werden auf dem Fütterungswege aufgenommen. Zwischenträger wie die Hände, die Kleidung und das Schuhzeug des Pflegepersonals, Stalleinrichtungs- und Gebrauchsgegenstände können ebenfalls zur Verschleppung beitragen.

Den häufigsten Anlass zum Ausbruch der Seuche in einem bisher unverseuchten Viehbestande gibt erfahrungsgemäss die Einstellung neu angekaufter latent infizierter Tiere. Diese Tatsache verdient in prophylaktischer Hinsicht volle Beachtung. Nicht nur serologisch positiv, sondern, wenn auch seltener, serologisch negativ reagierende Kühe, die nicht verkalbt, sondern normal geboren haben, können Abortusbakterien ausscheiden. Bakterienausscheider finden sich sogar in solchen Rinderbeständen, in denen Verkalbefälle noch nicht vorgekommen sind. Durch Bakterienausscheider aus latent verseuchten Viehbeständen kann die Seuche in andere, noch unverseuchte, eingeschleppt werden.

Die Abortusbakterien finden die Bedingungen für ihr Fortkommen in der trächtigen Gebärmutter, während sie aus der nichtträchtigen nach erfolgtem Abortus verhältnismässig rasch, durchschnittlich schon nach 2—3 Wochen, ausnahmsweise erst nach Monaten, verschwinden. Dagegen siedeln sie sich sehr häufig im Euter infizierter Tiere vor und nach dem Verwerfen dauernd an, ohne dass sie offensichtliche Veränderungen an der Milchdrüse oder an ihrem Sekret hervorrufen. Vom Euter aus kann eine neue Infektion der trächtigen Gebärmutter sich vollziehen.

In verseuchten Rinderbeständen erlischt das ansteckende Verkalben nach einigen Jahren von selbst, wenn nicht wieder neue Tiere in den Bestand eingestellt werden. Die vorhandenen Kühe verkalben ein- oder zweimal, selten ein drittes Mal. Abortusfälle kommen dann in der Regel nur noch bei den erstmals gebärenden Tieren vor, während die älteren Kühe immun geworden sind, allerdings ist die erworbene Immunität nicht absolut.

Vorkommen. Der infektiöse Abortus ist in allen Ländern mit starker Viehzucht sehr verbreitet und kommt in vielen Stallungen stationär, in gewissen Gegenden enzootisch und selbst epizootisch vor, in Deutschland in etwa 20—30 Prozent der Viehbestände. Die Zahl der in den einzelnen Beständen abortierenden Kühe wechselt in weiten Grenzen, bald abortieren fast sämtliche Kühe eines Bestandes, bald nur wenige, durchschnittlich 10—40 Prozent. Die Krankheit richtet alljährlich einen ungeheuren Schaden an (in Deutschland beträgt er im Jahresdurchschnitt etwa 250 Millionen Reichsmark).

Symptome. Während des Inkubationsstadiums (in der Regel monatelang) sind bei den trächtigen Kühen Krankheitserscheinungen nicht wahrzunehmen (langsamer, heimtückischer Verlauf). In manchen Beständen können sich infizierte Kühe befinden, ohne dass während längerer Zeit ein Fall von Verkalben sich einstellt. Das Verwerfen tritt am häufigsten im 5.—7. Trächtigkeitsmonat ein. Etwa 3 Tage vor dem Eintritt des Abortus beobachtet man als Prodromalsymptome: Schwellung des

Euters und der Scham, kolostrumartige Milch, Einfallen der Beckenbänder, höhere Rötung der Scheidenschleimhaut sowie einen rötlichen oder gelblichen, geruchlosen Scheidenausfluss. Der Abortus selbst verläuft meist leicht. Der Fötus ist oft tot. Nach dem Abortus bleibt häufig die Nachgeburt zurück. Auch stellen sich nicht selten Scheidenausfluss und Sterilität ein. Ferner können Frühgeburten (vorzeitige Ausstossung eines lebensfähigen Fötus) und Mumifikation des Fötus die Folgen einer Abortusinfektion sein. Auch die **Kälberruhr** kann primär auf einer intrauterinen Infektion und Entzündung des Magen- und Darmkanals mit Abortusbazillen beruhen und sekundär durch Koli- und andere Bakterien ausgelöst werden. Bei **Bullen** sind Merkmale einer Bangbakterien-Infektion: Schwellung des Hodens, Nebenhodens und Samenstrangs (Orchitis, Koagulationsnekrose im Hodengewebe; Abszesse im Nebenhoden) und als Folgen davon Fieber, Appetitlosigkeit, Deckunlust, Abmagerung.

Bei der **Sektion** findet sich ein hellbraun-gelbes, mit Eiter und Fibrinflocken untermischtes Exsudat in der Gebärmutter; die Kotyledonen weisen in mehr oder weniger grosser Zahl und in wechselndem Grade auf dunkelrotem Grunde nekrotische, schmutzig-fahlgelbe oder gelbbraune Flecke und Herde auf. Ausserdem ist häufig ein subchoriales Oedem und stellenweise eine lederartige Verdickung des Chorions zwischen den Kotyledonen vorhanden. Im Fötus bestehen eine katarrhalische und seltener hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Labmagens und Darmes (in dem flockigen Labmageninhalt zahlreiche Abortusbakterien), Blutungen und nekrotische Herde in den verschiedenen Organen, unter den serösen Häuten und sogar in der Muskulatur, ferner Erscheinungen der Wassersucht, besonders auch Anasarka. — Im übrigen genügt der pathologisch-anatomische Befund an den Eihäuten und dem Fötus für sich allein nicht zur sicheren Entscheidung der Ursache des Abortus.

Diagnose. Im Gegensatz zum sporadischen, durch mechanische Insulte, fieberhafte Krankheiten, Vergiftungen, verdorbenes Futter usw. veranlassten Abortus gilt als entscheidend für den Nachweis des infektiösen Abortus die bakteriologische Untersuchung des Scheidenausflusses, des Uterusexsudates, der Eihäute, des Fötus (Labmagen- und Darminhalt). Besonders charakteristisch ist der mikroskopische Nachweis von Chorion- und Schleimhaut-Epithelzellen (aus Gebärmutterinhalt sowie veränderten Kotyledonen, aus Magen und Darm des Fötus), die mit Abortusbakterien angefüllt sind (sog. Bakterienkugeln) und agglutinierte Abortusbakterien in Haufen. Ein weiteres Verfahren zur Sicherung der Diagnose ist die Reinzüchtung der Abortusbakterien aus dem Fötus oder aus Eihäuten. Zur Ermittlung der latenten Infektion eines Muttertieres dienen die serologischen Verfahren, die Agglutination und Komplementbindung. Das Blutserum von Rindern, bei denen

Abortusbakterien vorhanden sind oder waren, besitzt einen Agglutinationswert von 1:100 und darüber. Bei der Komplementbindung gilt jede Kuh als infiziert, deren Serum aktiv in der Menge von 0,02 ccm und inaktiv in der Menge von 0,1 ccm und darunter Hemmung der Hämolyse bewirkt. Zweckmässig ist es, die beiden serologischen Reaktionen nebeneinander zu verwenden. Die Meinickesche Klärungsreaktion eignet sich ebenfalls für die Diagnosestellung. Ausserdem liefert die sog. Nachgeburtsreaktion (Kochextrakt als Antigen im Komplementbindungsversuch) gute Ergebnisse. Die übrigen serologischen Verfahren (Präzipitation, Sachs-Georgische Flockungsreaktion, Lipoidbindungsreaktion nach Meinicke) sind weniger geeignet. Zuverlässig, aber kostspielig und zeitraubend ist der Tierversuch (Impfung von Meerschweinchen mit verdächtigem Material — Plazenta, Inhalt des Labmagens oder Darms des Fötus, Milch — und Prüfung ihres Blutserums (Herzpunktion) nach 10 Tagen auf Agglutination und Komplementbindung oder Züchtung der Abortusbazillen aus der Milz des nach 4 Wochen getöteten Meerschweinchens). Auch die Milch infizierter Tiere liefert bei Untersuchung des nach Labgerinnung gewonnenen Serums serologisch positive Werte, ausserdem können die Abortusbazillen aus der Milch gezüchtet werden. — Die allergischen Methoden (subkutane Impfung mit Abortin, Augenprobe, Intrakutanreaktion) sind für die zuverlässige Diagnosestellung nicht verwertbar.

Prophylaxe und Therapie. Sehr wichtig für die Bekämpfung des infektiösen Abortus sind hygienische und Schutz-Massnahmen. In schwach verseuchten Stallungen kann bei rechtzeitigem Vorgehen auf hygienischem Wege allein die Tilgung der Seuche erreicht werden. Diesem Zwecke dienen: Ausmerzung der infizierten Tiere (Schlachten oder Weitergabe in einen stärker verseuchten Bestand unter Angabe des Verkaufsgrundes), Absonderung und getrennte Pflege in einem besonderen Stall (Abkalbestall), gründliche Reinigung und Desinfektion des Standplatzes (2proz. Salzsäure + 10proz. Kochsalzlösung), von dem die infizierten und verdächtigen Tiere entfernt wurden, laufende Desinfektion des Stalles (mindestens wöchentlich einmal); ferner unschädliche Beseitigung (Verbrennen oder Vergraben) des ausgestossenen Fötus und der Nachgeburt, Behandlung der Gebärmutter nach dem Abortus durch Spülungen.

Zum Schutze gegen die Einschleppung der Seuche kommen hauptsächlich in Betracht: die Ergänzung des Bestandes durch eigene Nachzucht oder der Ankauf nur aus nachweislich seuchenfreien Beständen, die Absonderung neu angekaufter Tiere bis zur Feststellung der Seuchenfreiheit durch Blutuntersuchung und der hochträchtigen bis nach dem Abkalben, Nichtverwendung von Bullen aus abortusfreien Beständen zum Decken von Kühen verseuchter und umgekehrt, Verhütung des Deckens

von Kühen aus nicht infizierten Beständen durch Bullen aus verseuchten.

Wo die strenge Anwendung hygienischer Massnahmen nicht zum Ziele führt und ausserdem in nachweislich stärker verseuchten Beständen, ist die Bekämpfung durch **Impfungen** angezeigt. Erfolgversprechend ist nur die aktive Immunisierung, die Vakzination. Sie wird ausgeführt mit lebenden Kulturen bei nichttragenden Tieren (in der Regel zweimalige Impfung 2—3 Monate vor dem Deckakt); Durchführung dieser Impfungen während der nächstfolgenden zwei bis drei Kalbeperioden. Bei trächtigen Rindern werden zur Impfung abgetötete Abortusbakterienkulturen angewandt; ihre Wirkung ist fraglich. Bei planmässiger Durchführung der Impfungen kann eine wesentliche Herabsetzung der Abortusfälle erzielt werden. Eine voll befriedigende Lösung des Problems bedeuten die heute gebräuchlichen Impfverfahren jedoch nicht. Für die planmässige Durchführung der Impfungen sind in Deutschland von der Reichszentrale für die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten „Richtlinien" herausgegeben worden.

Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung des infektiösen Abortus ist nicht angezeigt (wirtschaftlich nicht tragbar).

Bangbakterien-Infektion des Menschen (Bangsche Krankheit; Febris undulans). Der Abortusbazillus ruft beim Menschen eine als „Bangsche Krankheit" bezeichnete chronische Erkrankung hervor. Die Infektion des Menschen erfolgt hauptsächlich auf kutanem Weg durch Kontakt mit Rindern, die abortiert haben (bei Geburtshilfe, Ablösung von Nachgeburten, Gebärmutterspülungen) oder auf enteralem Weg durch Genuss von abortusbazillenhaltiger Rohmilch oder von Milchprodukten, die aus solcher Milch hergestellt sind. In erster Linie erkranken erfahrungsgemäss — und zwar infolge einer Kontaktinfektion — Tierärzte und Personen, die in Rinderstallungen beschäftigt sind, wie Landwirte, Melker, Viehpfleger, aber auch andere Personen männlichen und weiblichen Geschlechts, verhältnismässig selten Kinder. Die Krankheitserscheinungen sind: Mattigkeit, Kopfschmerzen, zuweilen Glieder- und Gelenkschmerzen und Schweissausbrüche, selten Schüttelfröste. Appetit meist ungestört. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht ein remittierendes und intermittierendes Fieber, das wochen- und monatelang anhalten kann; das Fieber hat den undulierenden Charakter des Malta- oder Mittelmeerfiebers, dessen Erreger mit dem des infektiösen Abortus sehr nahe verwandt, vielleicht identisch ist. Das Fieber erreicht nicht selten eine beträchtliche Höhe und steht damit in auffälligem Gegensatz zu der verhältnismässig geringen Störung des Allgemeinbefindens des Patienten und dem fast regelmässigen Puls. Ausserdem sind mehr oder weniger ausgeprägt: Leukopenie mit relativer Lymphozytose, Milztumor und Leberschwellung. Die Diazoprobe mit Harn ist auf der Höhe des Fiebers meist positiv. Als Komplikationen werden beobachtet: Arthritiden, Pyelitis, Orchitis und Epididymitis. — Für die Diagnosestellung ist die serologische (Agglutination und Komplementbindung) und bakteriologische Blutuntersuchung angezeigt. — Die Krankheit heilt häufig nach monatelangem Bestehen von selbst ab. Neosalvarsan in Verbindung mit Salizylpräparaten wurden zur Entfieberung angewandt (Rezidive nicht selten). Die Vakzination und Serumtherapie haben anscheinend beim Menschen günstige Wirkung. Zur Verhütung ist sorgfältige

Reinigung der Hände nach Hantierungen bei infizierten Tieren mit Seife und warmem Wasser oder noch besser mit verdünntem Kresolwasser (2,5 Prozent) oder Sublimatlösung (1 Promille) angezeigt. Zur Verhütung der Infektion mit der Milch empfiehlt sich ihr Erhitzen vor dem Genuss.

Infektiöser Abortus beim Pferd. Das namentlich in Gestüten beobachtete seuchenhafte Verfohlen wird durch verschiedene Bakterien (paratyphusähnliche Bakterien, Bacterium abortus equi, Streptokokken) verursacht. Gelegentlich können auch andere Bakterien wie Bacterium coli, Bacterium pyosepticum viscosum equi, Staphylococcen Abortus bei Stuten hervorrufen. Wie beim Rinderabortus vollzieht sich die Ansteckung in der Regel vom Verdauungskanal aus, ausserdem auf dem Geschlechtswege. Die Bakterien dringen auf den Lymphwegen und der Blutbahn in den trächtigen Uterus ein und veranlassen einen Uteruskatarrh mit Ausstossung des Fötus. Die Stuten verfohlen meist im 4.—9. Trächtigkeitsmonat. Kranke und verdächtige Tiere lassen sich im Falle der Infektion mit Bacterium abortus equi durch die Blutuntersuchung nachweisen (Agglutination). In pathologisch-anatomischer Beziehung charakteristisch für den Abortus durch Bacterium abortus equi des Pferdes sind die hämorrhagisch-entzündlichen Veränderungen des Chorions (ringförmige, wallartige, scharlachrote, hämorrhagische, ödematöse Infiltrationsherde mit zentraler Nekrose). Als Impfstoff gegen den durch Bacterium abortus equi hervorgerufenen Abortus empfiehlt sich die Anwendung abgetöteter Kulturen stallspezifischer Bakterien. Ausserdem sind prophylaktische Massnahmen wie beim Rind sowie Futterwechsel angezeigt.

Infektiöser Abortus beim Schaf. Als Erreger kommt hauptsächlich ein Bakterium aus der Paratyphusgruppe, das Bacterium abortus ovis, in Betracht, ausserdem das Bacterium abortus Bang, bipolare Bakterien, Spirillen (Vibrio fetus). Die Ansteckung geschieht auf dem Fütterungswege. Bei der Bekämpfung spielt die Fürsorge für einwandfreies Futter und zweckmässige Haltung (Aufstallung) der Muttertiere eine wesentliche Rolle. Die Impfungen mit abgetöteten Kulturen des Bacteriums abortus ovis sind angeblich erfolgreich; jedoch wurde beobachtet, dass das Verlammen auch ohne Impfung aufhörte, wenn dem hygienischen Faktor Rechnung getragen wurde. Die Bekämpfung des durch Bangsche Abortusbakterien und Vibrionen verursachten Verwerfens gestaltet sich sinngemäss wie beim ansteckenden Verwerfen des Rindes.

Infektiöser Abortus beim Schwein. In Deutschland sind bisher nur wenige Untersuchungen über den Abortus des Schweines ausgeführt worden. Als Ursache wurde das Bacterium abortus Bang nachgewiesen, besonders in Amerika. Dieses Bakterium soll für Meerschweinchen und den Menschen virulenter sein als das aus dem Rind gezüchtete. Die Bekämpfung geschieht nach den beim Rinderabortus erwähnten Gesichtspunkten. Ausserdem sind Diplo-Streptokokken als Erreger nachgewiesen worden (Impfung der trächtigen Sauen mit Antistreptokokken-Serum angeblich wirksam).

Bläschenausschlag des Rindes. Ein sehr ansteckendes, gutartiges, meist typisch verlaufendes Bläschenexanthem der Scheidenschleimhaut und Vulva bei Kühen, des Penis, Schlauches und Skrotums bei Stieren. Der Infektionserreger ist ein ultravisibles Virus. Die Uebertragung geschieht direkt durch die Begattung (Gemeindefarren) sowie indirekt durch Zwischenträger (Streu, Jauchennen, Schwämme, Hunde). Nach einem Inkubationsstadium von 1—6 Tagen entsteht bei Kühen starke Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Schleimhaut der Scheide und Vulva (Vaginitis, Vulvitis) mit schleimigem Ausfluss. Auf der geschwollenen Schleimhaut entwickeln sich dann hirsekorngrosse gelbweisse Pusteln und Geschwüre, die einen eiterigen, zuweilen auch jauchigen Ausfluss mit Krustenbildung und Exkoriationen am Schweif und an den Hinterschenkeln bedingen; gleich-

zeitig besteht Strangurie und vermehrter Geschlechtstrieb. Nach erfolgter Abheilung bleibt oft chronischer Scheidenkatarrh und Sterilität zurück. Als eine Folge des Bläschenausschlags kann bei trächtigen Kühen Abortus sich einstellen (Frühaborte während der ersten Trächtigkeitswochen; „Auseitern"). Bei Stieren findet man namentlich an der Eichel hanfkorngrosse Bläschen und Geschwüre, eiterigen Ausfluss aus der Harnröhre, Dysurie und mitunter Phimosis. Die Krankheitsdauer beträgt 8 bis 14 Tage. Eine Behandlung ist überflüssig (Seuchengesetz!). Mit dem ansteckenden Scheidenkatarrh ist der Bläschenausschlag nicht identisch; durch Uebertragung des Scheidensekrets des ansteckenden Scheidenkatarrhs lässt sich der Bläschenausschlag nicht erzeugen. — Aehnlich sind die Erscheinungen bei Pferden (jährlich 300 Pferde in Deutschland). Empfänglich für den Bläschenausschlag sind ferner Ziegen und Schafe.

Ansteckender Scheidenkatarrh des Rindes. Vgl. das Kompendium der Chirurgie von Fröhner und Silbersiepe, 7. Aufl. 1924.

Der gelbe Galt (Galtstreptokokken-Mastitis) der Kühe.

Wesen und Aetiologie. Der „gelbe Galt"[1]) der Kühe ist eine ansteckende, chronische, katarrhalisch-eitrige Entzündung des Euters von Milchkühen, die schliesslich zum Versiegen der Milch an dem betroffenen Euterviertel führt und in deren Verlauf die Milch eine gelbe Farbe annimmt (daher der Name „gelber Galt"). Die Krankheit wird durch den Streptococcus agalactiae contagiosae verursacht, der im Sediment der Milch aus dem erkrankten Euterviertel meist leicht nachweisbar ist (Galtstreptokokken-Mastitis). Der Galtstreptokokkus bildet bald kürzere, bald längere Ketten, in denen die Zahl der Glieder bis zu Hundert und noch mehr betragen kann. Charakteristisch, wenn auch nicht spezifisch und auch nicht immer vorhanden, ist die „Staketenform" und eine zarte, kapselartige Hülle der „tierischen Streptokokken", d. h. der unmittelbar aus dem Euter (nicht aus der Kultur) stammenden Galtstreptokokken. Als charakteristisch werden ferner „diplokokkenartige Glieder" und — in kürzeren Ketten — die nicht selten kolbige Anschwellung des Endgliedes bezeichnet. Die Galtstreptokokken färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen und bald mehr, bald weniger nach der Gramschen Methode (gramlabil). Von weiteren kennzeichnenden Merkmalen gegenüber anderen, ähnlichen Streptokokken, namentlich auch den Milchsäurestreptokokken, seien genannt: die bisweilen zu beobachtende Lagerung der Galtstreptokokken innerhalb von Leukozyten (Phagozytose), ferner kulturelle Merkmale: Gerinnung und Rötung von Lackmusmilch bei 37° C, keine Reduktion der Methylenblaumilch, Flockenbildung in gewöhnlicher und Milchzuckerbouillon, Gasbildung in Saccharosebouillon, Inaktivität gegenüber Raffinose und Mannit; charakteristisches Wachstum (gelbe Kolonien) auf Serum-Agar mit Saccharose, dem Bromkresolpurpur

[1]) In der Schweiz ist „galt" oder „gelt werden" der Kühe gleichbedeutend mit „Versiegen der Milch".

als Indikator zugesetzt wurde und das Wachstum auf Blutplatten (α = Hämolyse). Die Galtstreptokokken sind für kleine oder grössere Versuchstiere nach der überwiegenden Mehrzahl der Angaben nicht pathogen und auch nicht gesundheitsschädlich für den Menschen; dagegen rufen sie bei Einspritzung einer Reinkultur ins Euter des Rindes und der Ziege die Krankheit in gleicher Weise hervor wie unter natürlichen Verhältnissen.

Die Ansteckung gesunder Kühe und die Verbreitung der Seuche wird begünstigt durch unhygienische Stallhaltung, durch das Melken des Eutersekrets kranker Tiere in die Streu oder auf den Stallboden, durch Unsauberkeit der Melker, Unterlassung der sorgfältigen Händereinigung, durch unsachgemässes Melken, sog. Nassmelken, durch das Melken galtkranker Kühe vor den gesunden, durch mangelhaftes Ausmelken, durch rohes Melken (Knebeln), Druckbeschädigung des Euters (harter unebener Stallboden), unreinliche Stallhaltung, durch Erkältungen (kalter Stallboden). Auch Infektionskrankheiten, wie die Maul- und Klauenseuche und der infektiöse Abortus fördern die Infektion mit Galtstreptokokken.

Neben der durch den Galtstreptokokkus verursachten Euterentzündung kommen durch andere Streptokokken, z. B. vom Pyogenestyp (Streptococcus pyogenes haemolyticus) verursachte in Deutschland, wenn auch nur vereinzelt, vor. In Amerika kommen die durch menschenpathogene Streptokokken (Streptococcus epidemicus) erzeugten Euterentzündungen öfters vor.

Pathogenese. Wie allgemein angenommen wird, dringt der Galtstreptokokkus von der Zitze aus, sei es von der Zitzenmündung aus in den Zitzenkanal oder von einer Verletzung der äusseren Haut ins Euter ein und ruft eine katarrhalisch-eitrige Entzündung der Milchgänge und der Drüsenalveolen hervor. Im weiteren Verlaufe der chronischen Galaktophoritis bilden sich polypöse Wucherungen in den Milchgängen und in der Zisterne. Ausserdem stellt sich ein immer mehr zunehmender Schwund des Parenchyms und Sklerose ein (Atrophie des Euters). Mit den entzündlichen Vorgängen im Euter geht eine wesentliche Veränderung und eine zunehmende Verminderung der von ihm gelieferten Milch einher.

Vorkommen und wirtschaftliche Bedeutung. Die Krankheit ist in Deutschland sehr weit verbreitet; etwa 12—20 Prozent der Milchviehbestände sind in manchen Gegenden davon betroffen und zwar im allgemeinen grössere Bestände mehr als kleinere und namentlich milchreiche Kühe. In grösseren Milchviehstallungen kann ein Fünftel bis zur Hälfte und selbst noch mehr der Milchkühe damit behaftet sein. Die Krankheit tritt auch sporadisch auf. Der jährliche, durch sie angerichtete Schaden ist erheblich und auf $^1/_2$ Milliarde Goldmark berechnet worden.

Symptome. Die Inkubationsfrist der Krankheit lässt sich in Fällen natürlicher Erkrankung nicht genau angeben. Nach künstlicher In-

fektion mit Reinkulturen des Erregers durch den Zitzenkanal traten die ersten Krankheitserscheinungen bei manchen Versuchen schon nach einigen Stunden auf. Die ersten Erscheinungen der beginnenden Krankheit, die meistens zunächst nur an einem Euterviertel einsetzt und allmählich auf die anderen übergreift, können leicht übersehen werden, weil sie meistens langsam und schleichend beginnt. Jedoch gibt es auch Fälle, in denen zu Anfang die Zeichen der akuten Entzündung deutlich ausgeprägt sind. Im weiteren Verlauf der Krankheit ändert sich das Aussehen des vom erkrankten Euterviertel ausgemolkenen Sekrets. Beim Stehenlassen einer Milchprobe oder nach ihrem Ausschleudern sammelt sich ein gelblich-weisser Bodensatz an, der aus neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten besteht und die spezifischen Streptokokken enthält. Später wird die Milch immer dünner, nimmt einen bläulichen Schimmer an, sie wird ferner wässrig, molkeähnlich oder gelblich (gelber Galt), serumähnlich oder schleimig, flockig, schliesslich eitrig und selbst blutig-eitrig. Ihr Geschmack ist salzig. Um die feinen Flöckchen, die die beginnende Erkrankung anzeigen, in der Milch nachzuweisen, ist es zweckmässig, die Milch durch ein schwarzes Seihtuch, auf dem die Flöckchen haften bleiben, in ein Vormelkgefäss oder in dünner Schicht in eine schwarze Schale zu melken. Das betroffene Euterviertel kann anfänglich leicht geschwollen sein, öfters wird dies übersehen. Später schrumpft das betroffene Euterviertel, fühlt sich dann derb und knotig an, was besonders beim Betasten nach dem Ausmelken wahrnehmbar wird. Die Zysternenöffnung ist verengt. Die knotige Beschaffenheit macht sich vom Zitzengrund aus am Vorderviertel entlang dem Vorderrand, am Hinterviertel entlang dem Hinterrand geltend. Die Euterlymphknoten sind vergrössert und markig geschwollen. Schliesslich versiegt die Sekretion des Euters völlig (Agalaktie). Das Allgemeinbefinden und die Fresslust der infizierten Kühe sind in der Regel nicht oder nur vorübergehend gestört. Die chemische Untersuchung der Milch zeigt, dass der Gehalt an Fett, Milchzucker, Phosphorsäure, Kalk und Magnesia im Verlaufe der Krankheit sich vermindert, während Albumine, Globuline und Kochsalz in vermehrter Menge nachweisbar sind.

Im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit fällt das erkrankte und atrophisch gewordene Euterviertel durch seine Kleinheit auf; es stellt schliesslich nur noch einen derben Lappen dar. Die Krankheit hat die Neigung zum Uebergreifen auf mehrere Euterviertel („drei“- und „zweistrichige“ Kühe).

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel chronisch und kann sich auf Wochen, Monate und selbst Jahre erstrecken. Verhältnismässig selten bestehen zu Beginn der Krankheit akute, entzündliche Erscheinungen in mässigem Grade mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit des betroffenen Euterviertels.

Diagnose. Die sichere Diagnose kann nur durch den einwandfreien Nachweis der Galtstreptokokken im Eutersekret gestellt werden.

1. Der **Nachweis der Galtstreptokokken** durch die mikroskopische Untersuchung eines Ausstriches des Sediments (Zentrifugieren, Trommsdorfprobe) ist das rascheste Verfahren (Färbung des Ausstriches nach Gram, modifiziert von Jensen oder mit Dahlia, Staketenform der oft verfilzten Streptokokkenketten, paarweise Anordnung, Einzelglieder verschieden gross, gequollen, besonders die Endglieder verschieden färbbar, mitunter kapselähnliche Hülle, Phagozytose). Ausserdem ist beachtenswert der Nachweis von neutrophilen Leukozyten in Häufchen (im Gegensatz dazu sollen Lymphozyten auf Tuberkulose hinweisen).

2. Das **Kulturverfahren** dient bei negativem oder zweifelhaftem Befund zur Ergänzung des vorigen. Angezeigt ist die Verwendung von Spezialnährböden, besonders der Saccharose — Alkalialbuminat (oder Serum) — Bromkresolpurpur — Agarplatte: kleine dunkelgoldgelbe bis bräunliche, mattglänzende, feste, bröckelige Kolonien; angrenzender Nährboden gelb und undurchsichtig. Weitere Differenzierung auf biologischem Wege.

3. Die **klinische** Diagnose versagt zu Beginn der Krankheit. Akute Erscheinungen sprechen im allgemeinen nicht für Galt; sie können in Ausnahmefällen vorhanden sein. Kennzeichnend sind: die allmähliche Veränderung der Milch, die Verminderung der Milchmenge. Charakteristisch: Atrophie und Induration des betroffenen Euterviertels. Sekret griesig-flockig (zur Erkennung zweckmässigerweise Melken in ein schwarzes Seihtuch oder in dünner Schicht in eine Schale mit dunklem Grunde), grau bis gelb; gelber Bodensatz (Sedimentierprobe!). Geschmacksprobe (salziger Geschmack der Milch), jedoch Vorsicht wegen Selbstinfektion bei etwaigem Vorliegen einer tuberkulösen oder sonstigen Euterentzündung.

Zur Diagnosestellung ist noch eine Reihe biologischer und chemischer Reaktionen empfohlen worden, die aber nur eine unterstützende, keine ausschlaggebende Rolle spielen.

Folgende Verfahren kommen hauptsächlich in Betracht: 1. Die Katalaseprobe beruht auf der Abspaltung von Sauerstoff aus Wasserstoffsuperoxyd durch Enzymwirkung; bei vermehrtem Leukozytengehalt erhöht sich die Katalasewirkung (Mengenbestimmung in einem graduierten Röhrchen). Sie ist nur für frische Viertelgemelke brauchbar; 2. die Reaktionsproben mit verschiedenen Indikatoren (Alizarolprobe, Thybromolprobe, Phenorolprobe) zur Feststellung der erhöhten Alkalität oder des vermehrten Säuregehalts des krankhaft veränderten Eutersekrets. Der Grad der Zuverlässigkeit dieser Proben steht demjenigen der vorgenannten Probe nach. Neuerdings ist die Katalaseprobe mit der Thybromolprobe kombiniert worden (Bestimmung der Katalase und der Alkalität). — Sämtliche erwähnten Proben können zur Vorprüfung und raschen diagnostischen Orientierung als Stallproben dienen. Zu

beachten ist, dass die Kolostralmilch und das Sekret altmelkender und trockenstehender Tiere bei Anstellung dieser Proben positiv reagieren kann. (Beachtung des Kalbedatums bei der Beurteilung.) 3. Die Chlorofunkprobe zur Bestimmung des erhöhten Chlorgehaltes (Erhöhung des Chlorgehalts über 120 mg in 100 ccm Milch legt den Krankheitsverdacht nahe). Die Probe ist nur für Viertelgemelke anwendbar, sie bietet keine volle Sicherheit.

Differentialdiagnose. Die Streptokokkenmastitis kann mit der Pyogenesbazillose des Euters (Holsteinische Euterseuche, chronische, eitrige Euterentzündung namentlich bei nichtmilchenden Tieren; Ursache: Bacterium pyogenes) verwechselt werden (klinisch durch Abszessbildung und üblen Geruch des Sekrets von der Streptokokkenmastitis zu unterscheiden). Die bakteriologische Untersuchung entscheidet schnell und sicher. Die Staphylokokken-, die Koli-Mastitis sowie die durch koliähnliche Bakterien hervorgerufenen sind akute Mastitiden, die leicht vom Galt getrennt werden können. Zur Unterscheidung gegenüber der Eutertuberkulose (vgl. S. 214) dient die mikroskopische Untersuchung des Sediments (bei Eutertuberkulose: Lymphozyten und Tuberkelbazillen).

Prognose. Die Krankheit zeigt ausgesprochene Neigung zum Fortschreiten und Uebergreifen auf mehrere bzw. sämtliche Euterviertel. Spontane Heilung kommt, wenn überhaupt, nur selten vor (Rezidive nach jedesmaligem Kalben).

Behandlung. Trocken gestellte galtkranke Euter sollen zuweilen spontan ausheilen; jedoch ist der Erfolg des Trockenstellens zweifelhaft. Die Krankheit stellt sich häufig nach dem Kalben wieder ein. Bei vorgeschrittener Krankheit ist eine Heilung des erkrankten Euterviertels aussichtslos. Bei beginnender und mässiger Erkrankung können Heilversuche unternommen werden, die besonders im Trockenstadium nicht selten erfolgreich sein sollen (Spülungen mit Rivanol- und Entozon-Lösungen). Ein zuverlässiges und überragendes Heilmittel oder -verfahren ist bis jetzt nicht bekannt. Die verhältnismässig beste Wirkung verspricht das Ausmelkverfahren (nach vorausgehendem 10—15 minutenlangem Massieren des Euters unter Verwendung von 5 Prozent Phenolglyzerin oder Kampherliniment (1 : 3): gründliches Ausmelken des Euterviertels alle 2 Stunden mit 7stündiger Nachtpause; Behandlungsdauer in frischen Fällen 2—4 Tage, in älteren 8—14 Tage. Heranziehen einer zuverlässigen Person bei mehreren Tieren für diese Aufgabe). Die Chemotherapie: Euterinfusionen desinfizierender, wässriger Lösungen in schwachen Konzentrationen (Kreolin, Therapogen, Chinosol, Kalium jodatum, Argentum nitricum, Salizylsäure, Borsäure u. a.) und neuerdings besonders von Acridinfarbstoffen (Rivanol, Entozon, Uberasan, Trypaflavin u. a.), ferner von Selectan, Introcid, Parenchymatol hat zweifelhafte und z. T. recht fragwürdige Ergebnisse erzielt (Beurteilung sehr widersprechend, nicht

selten starke Reizwirkung). Die Verwendung von Antistreptokokkenserum hat sich nicht bewährt. Ueber die Erfolge mit Vakzinen (subkutane Einspritzung polyvalenter und stallspezifischer abgeschwächter oder abgetöteter Kulturen von Galtstreptokokken) sind die Ansichten sehr geteilt, jedoch überwiegend ungünstig, ebenso über die Autovakzination (subkutane Injektion von frischem, steril gewonnenem Sekret aus erkrankten Euterviertеln).

Bekämpfung. Kühe mit vorgeschrittener Eutererkrankung, deren weitere Haltung sich nicht lohnt, sollen zum Schlachten verkauft werden. Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Seuche ist eine periodische und planmässige, bakteriologische Untersuchung der Milch aller Kühe des Bestandes und die Trennung der kranken und verdächtigen Tiere, wenn möglich durch ihre Unterbringung in einem besonderen Stall angezeigt; Melken der abgesonderten Tiere durch besonderes Melkpersonal. Euterviertel, die sinnfällig veränderte Milch liefern, sollen nicht mehr gemolken, sondern allmählich und schonend trocken gestellt werden. Ist die räumliche Isolierung nicht durchführbar, so ist die Zusammenstellung der galtkranken und daneben der -verdächtigen Tiere am einen Ende des Stalles angezeigt. Das Melken der gesunden Tiere hat stets dem der verdächtigen und der kranken voranzugehen. Milch kranker und verdächtiger Tiere muss in einem besonderen Gefäss gesammelt und darf nicht in die Streu gemolken werden. Der Melker hat nach dem Melken kranker und verdächtiger Tiere die Hände sorgfältig mit Seife und warmem Wasser zu säubern. Womöglich ist besonderes Personal für die gesunden einerseits und für die kranken Tiere andererseits zu verwenden. Die Ställe sind öfters gründlich zu reinigen (heisse Sodalösung) und zu desinfizieren (Kalkmilch). Offensichtlich verändertes Gemelke ist unschädlich zu beseitigen oder nach vorherigem Kochen zu verfüttern. Die krankhaft veränderte Milch kann Anlass zu Käsefehlern in der Käserei geben. Nach den Ausführungsbestimmungen zum Milchgesetz vom 31. Juli 1930 ist es verboten, für andere zu gewinnen oder in den Verkehr zu bringen: Milch von galtkranken Kühen, wenn die Milchprobe sichtlich erkennbar verändert ist. Ferner ist es verboten, von Kühen, die an gelbem Galt leiden, Milch, die ohne grobsinnlich erkennbar verändert zu sein, lediglich mikroskopisch nachweisbaren Eiter enthält, für andere zu gewinnen oder in den Verkehr zu bringen, sofern sie nicht nach Reinigung mit Zentrifugen und ausreichender Erhitzung zu Milcherzeugnissen verarbeitet wird.

In **prophylaktischer** Hinsicht sind beachtenswert: Periodische Untersuchung der Milchviehbestände und geeignete bakteriologische Prüfung der Milch auf Galtstreptokokken; sachgemässes, schonendes und reinliches

Melken, vollständiges Ausmelken; gute Schulung und Ueberwachung der Melker; reinliche Haltung des Euters, der Melk- und Milchgefässe (Reinigen mit heisser Sodalösung); Unterlassung des „Nassmelkens", des Melkens mit eingezogenem Daumen (Knebeln), Reinigen und Einfetten der Hände mit Vaseline oder „Melkerfett"; hygienische Stallhaltung; Vorsicht beim Ankauf von Milchkühen (klinische Untersuchung des Euters und besonders sorgfältige bakteriologische Prüfung ihrer Milch). Im Falle der Verwendung von Melkmaschinen ist Vorsicht und Reinhaltung sowie sachgemässe Anwendung besonders angezeigt.

Piroplasmosen.

Allgemeines über Piroplasmen. Die Piroplasmen (Pyrosomen, Babesien) sind Protozoën von birnförmiger, ringförmiger, rundlicher oder stäbchenähnlicher Gestalt mit einem Kern, die gewöhnlich im Innern von roten Blutkörperchen oft zu zweien leben und eine amöboide Beweglichkeit besitzen. Sie gelangen durch den Stich von Zecken in die Blutbahn der Säugetiere, dringen in die roten Blutkörperchen ein und zerstören sie (Anämie, Hämoglobinurie, hämatogener Ikterus). Ihre Fortpflanzung erfolgt im Blute oder in den Gewebszellen der Säugetiere durch direkte Teilung oder durch Knospung oder durch multiple Vermehrung (Schizogonie), im Zeckenkörper scheint ein Generationswechsel stattzufinden. Bei Färbung mit Kernfärbungsmethoden (Romanowsky, Giemsa, Pappenheim) werden Chromatinkörperchen in den Piroplasmen sichtbar. Die wichtigsten pathogenen, für die betreffende Tierart spezifischen Piroplasmen mit den entsprechenden Piroplasmosen sind:

1. Piroplasma **bigeminum** (Texasfieber).
2. Piroplasma **bovis** (Rinderhämoglobinurie in Europa).
3. Piroplasma **parvum** (ostafrikanisches Küstenfieber der Rinder).
4. Piroplasma **caballi** und Nuttallia **equi** (Pferdemalaria).
5. Piroplasma **ovis** (Carceag der Schafe).
6. Piroplasma **canis** (Piroplasmose der Hunde).
7. **Anaplasma** marginale (Anaplasmosis, Galziekte der Rinder).

Allgemeines über Zecken. Die Infektion der Säugetiere mit Piroplasmen erfolgt durch blutsaugende Zecken auf der Weide (vgl. S. 64). Die zahlreichen Zeckenarten, die die Uebertragung der Piroplasmen vermitteln, gehören zur Familie der Ixodidae. Die für die Pathologie wichtigsten Arten gehören zur Gattung Boophilus, Rhipicephalus und Ixodes. Die Zecken machen entweder ihre Entwicklung auf demselben Wirtstier (einwirtige Zecken) durch (Boophilus annulatus: Texasfieber), oder sie verlassen das Wirtstier als Nymphe (zweiwirtige Zecken)

(Rhipicephalus evertsi: ostafrikanisches Küstenfieber), oder als Larve und als Nymphe (dreiwirtige Zecken) (Ixodes ricinus: europäische Piroplasmose). Besondere Bedeutung haben folgende Zecken:

1. Ixodes ricinus s. reduvius (dreiwirtig) (europäische Piroplasmosen).
2. Boophilus annulatus, australis und argentinus u. a. (sämtlich einwirtig) (Texasfieber).
3. Rhipicephalus appendiculatus, nitens, simus, capensis (sämtlich dreiwirtig), evertsi (zweiwirtig) (ostafrikanisches Küstenfieber).
4. Dermacentor reticulatus (dreiwirtig) (Pferde- und Hundepiroplasmose).
5. Rhipicephalus bursa (zweiwirtig) (Schaf- und Pferdepiroplasmose).
6. Rhipicephalus sanguineus (dreiwirtig) (Hundepiroplasmose).
7. Boophilus decoloratus (einwirtig) (Texasfieber, Anaplasmose).
8. Haemophysalis leachi (dreiwirtig) (Hundepiroplasmose).
9. Hyalomma aegyptium (zwei- oder dreiwirtig) (Pferdepiroplasmose).

1. Die Piroplasmose der Rinder. Texasfieber.

Vorkommen. Die Piroplasmose der Rinder kommt in allen Weltteilen vor: als Texasfieber in Nordamerika und Australien, als Tristezza in Südamerika, als Redwater in Afrika und Indien sowie als seuchenhafte Hämoglobinurie in Europa (Deutschland, Finnland, Norwegen, Italien, Frankreich, Rumänien, Ungarn, Holland, England usw.). Die europäische Rinderpiroplasmose (Hämoglobinurie) ist bereits S. 64 besprochen worden.

Aetiologie. Der Erreger des Texasfiebers ist das **Piroplasma bigeminum** (Pyrosoma, Apiosoma, Ixidioplasma bigeminum). Die Uebertragung der Piroplasmen des Texasfiebers wird durch verschiedene Zecken vermittelt, in Nordamerika durch **Boophilus annulatus**, in Südamerika und Australien durch Boophilus argentinus und australis, in Südafrika durch Boophilus decoloratus und Rhipicephalus appendiculatus. In Europa vermittelt Ixodes ricinus s. reduvius die Infektion bei der Hämoglobinurie.

Das Piroplasma bigeminum findet sich im Fieberstadium im Innern der roten Blutkörperchen bald vereinzelt als rundliches, bald zu zweien zusammenhängend als birnförmiges Gebilde von 2—4 μ Länge und 1—2 μ Breite. Durch piroplasmenhaltiges Blut kranker Tiere lässt sich das Texasfieber auf gesunde Rinder künstlich übertragen (intravenöse,

subkutane, kutane, intraperitoneale Impfung), nicht aber durch Fütterung. Die geimpften Rinder erkranken nach einer Woche fieberhaft und zeigen dann Piroplasmen im Blute. Bei den genesenen Tieren findet man die Parasiten noch jahrelang im Blute.

Die Rinderzecke, Boophilus annulatus (Boophilus bovis) vermittelt die Uebertragung der Piroplasmen auf Rinder durch zahlreiche kleine Hautverletzungen. Die Entwicklung der Zecken geschieht in der Weise, dass die trächtigen Weibchen sich von der Haut auf den Boden fallen lassen und 2—4000 Eier legen, aus denen die jungen Zecken (Larven) nach 15—20 Tagen auskriechen. Die Larven heften sich, auf den Spitzen der Grashalme sitzend, an die Weidetiere, auf deren Haut sie sich in Nymphen und in geschlechtsreife Zecken umwandeln, sich begatten und mit Blut vollsaugen, ohne das Wirtstier zu verlassen.

Die Piroplasmen gelangen in die Eier und weiterhin in die Larven, die alsdann Rinder infizieren.

Die Ansteckung der gesunden Rinder erfolgt gewöhnlich auf zeckenhaltigen Weiden an sumpfigen Stellen und in der Nähe von Gebüschen und Wäldern. Das Texasfieber kann ferner durch infizierte Rinder in seuchenfreie Gegenden verschleppt werden, wenn dort Zecken vorhanden sind (Verbreitung durch Treibherden aus Texas nach den nördlichen amerikanischen Staaten, Einschleppung aus Amerika nach Australien). In stationär verseuchten Gegenden ist das eingeborene Vieh immun oder erkrankt leichter. Auch fremdes, eingeführtes Vieh erlangt nach dem einmaligen Ueberstehen des Texasfiebers eine relative Immunität. Da die Piroplasmen sich im Blute jahrelang erhalten, kann auch durch immune, durchgeseuchte Rinder das Texasfieber verschleppt werden.

Symptome. Nach einem Inkubationsstadium von 8 bis 14 Tagen entsteht als erste Krankheitserscheinung hohes Fieber (40,5—42°) mit grosser Mattigkeit und gastrischen Störungen. Sodann beobachtet man Albuminurie, Hämoglobinurie (braunroter, schwarzroter Harn), Anämie (Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen von 8 Millionen auf 1—3 Millionen), Anisozytose (Makrozyten, Mikrozyten), Jugendformen der roten Blutkörperchen treten auf (Normoblasten, Makroblasten, basophile Granulationen). Bei der mikroskopischen Blutuntersuchung findet man ferner zahlreiche Piroplasmen in den roten Blutkörperchen (1000fache Vergrösserung, Färbung mit Methylenblau, Kernfärbung nach Romanowsky, Giemsa oder Pappenheim).

Der Verlauf ist sehr verschieden (bösartige, milde, akute, chronische, Sommerform, Herbstform). In schweren Fällen kann die Krankheit schon nach 4—5 Tagen tödlich verlaufen oder der Tod tritt nach

2—3 Wochen ein. Leichte Fälle heilen nach mehreren Wochen, mitunter auch schon nach einigen Tagen (junge Tiere, frühzeitige Entfernung von der Weide). Rückfälle sind übrigens nicht selten (monatelange Dauer). Im Sommer pflegt das Texasfieber schwerer zu verlaufen, als im Herbst. Die Letalitätsziffer wechselt zwischen 10 und 90 Prozent. Bei der Sektion fällt besonders die stark vergrösserte Milz auf.

Therapie. Ein Heilmittel gegen das Texasfieber mit voll befriedigender Wirkung gibt es nicht. Verhältnismässig günstig wirkt das Trypanblau (50—250 ccm einer 2proz. Lösung intravenös oder subkutan, Nachteil: Blaufärbung der Gewebe). Von anderen Präparaten seien noch genannt: Trypaflavin, Chinin, Arsenik, Hexamethylentetramin, Ichthargan, Arrhenol, Argoflavin, Albargin, Protargol, Bayer 1037 (Assuntol), Argochrom, Silbersalvarsan. Die Wirkung dieser Mittel hat eine widersprechende Beurteilung erfahren. Hauptsache ist die Prophylaxe. Sie besteht in der Vermeidung infizierter Weiden, ihrer Entseuchung durch jahrelanges Fernhalten von Rindern (Verhungern der Zecken), systematischen, auf die Biologie der Zecken eingestellten Weidewechsel, Melioration des Bodens sowie durch Tötung der Zecken auf der Haut der Rinder durch Vollbäder in Bassins. Zur Herstellung der Badeflüssigkeit dienen: Petroleum, Emulsion aus Beaumontöl, Seife und Wasser sowie ein Gemisch von Natrium arsenicosum, grüner Seife, Petroleum und Wasser (Fünftagebad und Dreitagebad). Der wirksamste Bestandteil der sonst noch gebräuchlichen Badeflüssigkeiten ist arseniksaures Natrium.

Zur Verhütung der Einschleppung der Seuche ist in Nordamerika quer durch den Kontinent eine Quarantänelinie gezogen worden, über die hinaus vom Süden nach dem Norden Rinder nur zu gewisser Jahreszeit (vom 1. Februar bis 31. Oktober) und nur zum Schlachten transportiert werden dürfen. In Texas hat die radikale Tilgung der Seuche durch Befreiung von den Zecken bereits grosse Fortschritte zu verzeichnen.

Ausserdem wird die Schutzimpfung in Form der Blutimpfung beim Jungvieh (5—10 ccm Blut durchseuchter Rinder) zum Zweck der milderen Durchseuchung und der Verleihung einer Infektionsimmunität (labile Infektion) empfohlen; auch infizierte Zecken werden zu diesem Zweck auf die Haut gesetzt oder zerrieben unter die Haut gebracht. Die Serumimpfung hat sich nicht bewährt.

2. Das ostafrikanische Küstenfieber.

Aetiologie. Das an der ostafrikanischen Küste einheimische und von da nach Deutschostafrika, Rhodesia, Transvaal und Natal

eingeschleppte ostafrikanische Küstenfieber (East coast fever, Küstenfieber, rhodesisches Fieber, rhodesisches Rotwasser) wird durch das kleinste aller Piroplasmen, **Theileria parva** (Piroplasma parvum), von ring- und stäbchenförmiger Gestalt veranlasst und durch verschiedene Zecken vermittelt, namentlich durch **Rhipicephalus appendiculatus**, ausserdem durch Rhipicephalus evertsi, simus, nitens und capensis. Die Infektion erfolgt auf der Weide (Regenzeit, hohes Gras). Gewöhnlich erkranken nur junge Rinder, ältere sind immun. Wie bisher angenommen wurde, lässt sich das ostafrikanische Küstenfieber im Gegensatz zum Texasfieber durch Blut künstlich nicht übertragen, ebensowenig übertragen durchgeseuchte immune Tiere die Krankheit. Neuerdings ist jedoch die Uebertragung durch subkutane und intrakutane Verimpfung von Blut gelungen.

Symptome. Nach einem Inkubationsstadium von 10—12 (selten bis 25) Tagen beobachtet man hohes Fieber, Speicheln, blutigen Kot, Schwellung der Kehlgangslymphknoten, Abmagerung und Schwäche. In den roten Blutkörperchen finden sich zahlreiche kleine Piroplasmen. Anämie und Hämoglobinurie fehlen gewöhnlich! Auch der Appetit ist bis kurz vor dem Tode gut. Die Krankheit ist sehr bösartig. Die Letalitätsziffer beträgt bei jungen Rindern 60 bis 100 Prozent (in Transvaal starben im Jahr 1905 50000 Rinder). Charakteristisch ist das Vorkommen von Plasmakugeln in der Leber und Milz sowie in den Nieren (mikroskopischer Nachweis chromatinhaltiger kugeliger Gebilde).

Die Prophylaxe ist dieselbe wie beim Texasfieber: Verhütung der Einschleppung, Vermeidung infizierter Weiden, Trennung der gesunden Herden durch Einzäunung, Vernichtung der Zecken durch Petroleum- oder Arsenikbäder (Dippen) (arseniksaures Natrium 1—2 pro Mille). Der Nutzen der Schutzimpfung (Blutimpfung) ist sehr fraglich. Die Behandlung ist auf Grund der bisherigen Erfahrungen aussichtslos.

3. Die Piroplasmosen der Pferde.

Aetiologie. Die Pferdepiroplasmose (Pferdemalaria, Babesiosis equi, Nuttalliose) kommt in einigen Ländern Europas (Italien, Mazedonien, Russland) sehr häufig, ferner in Afrika (Südafrika, deutsche Kolonien, Sudan, Algier, Aegypten) und in Indien vor. Sie wird durch zwei verschiedene Arten von Piroplasmen verursacht: durch **Nuttallia equi** und durch **Piroplasma caballi**, kleine polymorphe Parasiten im Innern der roten Blutkörperchen. Die Uebertragung erfolgt durch verschiedene Zecken: **Dermacentor reticulatus** und **Hyalomma aegpytium** in

Europa, **Rhipicephalus evertsi** in Afrika. Ausser Pferden, Eseln und Maultieren scheinen auch Zebras und Quaggas Piroplasmenträger zu sein. Die Blutübertragung gelingt auch von immunen Pferden. Die erworbene Immunität (labile Infektion) älterer Pferde kann durch ungünstige äussere Einwirkung vernichtet werden, so dass die latente Piroplasmose wieder aufblüht (Ueberanstrengung, Mischinfektion mit Pferdesterbe). Besonders empfindlich sind ausländische, importierte Pferde (europäische und australische Pferde im Burenkrieg).

Symptome. Nach einem Inkubationsstadium von 7—14 Tagen entwickelt sich ein remittierendes Fieber mit grosser Herzschwäche, starker Pulsbeschleunigung, ikterische Verfärbung der Schleimhäute mit Blutungen auf der Konjunktiva, schwere psychische Depression, Dyspnoe, anfangs Verstopfung, später Durchfall, Abmagerung, Polyurie, sowie Gelbfärbung des Harns. Im Blute finden sich Piroplasmen und zwar bei akutem Verlauf in 50 Prozent aller roten Blutkörperchen, bei chronischem nur in etwa 1 Prozent. Der Verlauf ist sehr verschieden (akut, chronisch, milde, bösartige Form). In schweren Fällen tritt der Tod schon nach 2—5 Tagen, in anderen nach einigen Wochen und selbst erst nach Monaten ein. Bei der Sektion findet man starken Milztumor. Zuweilen erfolgt schon nach einigen Tagen Heilung.

Therapie. Ein sicheres Heilmittel ist nicht bekannt (Trypanblau? Sublimat? Hydrargyrum bijodatum? Präparat 270?). Die Prophylaxe besteht im Vermeiden infizierter Weiden in der warmen Jahreszeit. Schutzimpfungen mit 1 ccm Blut künstlich infizierter Eselfohlen scheinen sich zu bewähren.

Piroplasmose der Schafe. Sie kommt in Rumänien unter dem Namen Carceag, ausserdem in Oesterreich, Ungarn, Dalmatien, Italien, Frankreich und Asien vor und wird durch **Piroplasma ovis** verursacht. Die Uebertragung wird durch die Zecke **Rhipicephalus bursa** vermittelt. Auch bei Ziegen scheint eine selbständige Piroplasmose vorzukommen. Die Schafpiroplasmose äussert sich nach einem 8 bis 10tägigen Inkubationsstadium in Fieber, Mattigkeit, Anämie, Ikterus, Hämoglobinurie, Hämaturie und blutigem Durchfall. Die Mehrzahl der kranken Schafe stirbt nach 2—5 Tagen. Zuweilen wird ein milderer Verlauf beobachtet (fieberhafter Darmkatarrh mit Anämie). Durchgeseuchte Tiere sind immun. Die Krankheit ist durch Blutimpfung übertragbar.

Piroplasmose der Hunde. Sie kommt in Frankreich, Italien, Ungarn, Russland und namentlich in den Tropenländern Afrikas und Asiens vor und wird durch das **Piroplasma canis** verursacht. Die Zecken, welche die Infektion vermitteln, sind in den einzelnen Ländern verschieden. In Frankreich ist es namentlich **Dermacentor reticulatus,** in Südafrika Haemophysalis leachi, in Indien Rhipicephalus sanguineus. Die Hundepiroplasmose ist durch Blutimpfung, ausserdem auch auf dem Fütterungswege übertragbar. Besonders häufig erkranken junge Jagdhunde infolge der Infektion mit Zecken. Nach einmaliger Durchseuchung tritt Immunität ein.

Die Krankheit verläuft als akute tödliche und als chronische, milde Form. Die akute Piroplasmose äussert sich nach einem 7—10tägigen Inkubationsstadium in Fieber, Traurigkeit, Appetitlosigkeit, Herzschwäche, Anämie, Ikterus, Albuminurie, Hämoglobinurie, Dyspnoe und Lähmung; die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt von 7 auf 2 Millionen. Die chronische Form ist durch eine mehrere Wochen andauernde Anämie und Muskelschwäche charakterisiert. Als spezifische Heilmittel werden Trypanrot, Trypanblau, Tryparsamid und Trypaflavin empfohlen; nach einer subkutanen Injektion von 5 ccm einer 1proz. Lösung verschwinden die Piroplasmen unter Abfall des Fiebers innerhalb 1—3 Tagen aus dem Blute (die Heilung ist aber nicht dauernd!). — Eine andere, durch piroplasmaähnliche Blutparasiten (Rangelia vitalii) erzeugte Hundekrankheit (Nambiuvu) kommt in Brasilien vor.

Anaplasmosis. Unter dem Namen Galziekte (Gallenseuche) kommt in Südafrika bei Rindern eine Seuche vor, die früher als eine besondere Form des Texasfiebers aufgefasst wurde. Sie wird durch das **Anaplasma marginale** verursacht, chromatische kokkenartige Gebilde am Rand der roten Blutkörperchen, welche durch **Boophilus decoloratus,** die gleiche Zecke wie beim Texasfieber, übertragen werden. Man unterscheidet eine bösartige und eine milde Form, die durch verschiedene Varietäten des Anaplasma veranlasst werden. Das Ueberstehen der milderen Form erzeugt Immunität gegen die schwere Form. Das Ueberstehen der Anaplasmosis hinterlässt jedoch keine Immunität gegen das Texasfieber. Symptome der Anaplasmosis sind: Hohes, typisches Fieber, grosse Schwäche, ödematöse Schwellung der Augenlider, Anämie, Ikterus und Abmagerung. Hämoglobinurie fehlt bei der Anaplasmosis. Im Blute findet man im Fieberbeginn zahlreiche Anaplasmen, starke Verminderung der roten Blutkörperchen, Normoblasten und basophile Leukozyten. Die Mehrzahl der kranken Tiere wird gesund. Zur Behandlung ist Tryparsamid empfohlen worden. Als Prophylaktikum wird neuerdings die Schutzimpfung mit der milderen Varietät des Anaplasma marginale (centrale) empfohlen.

Tropische Piroplasmose. Als tropische oder transkaukasische Form der Piroplasmose wird eine in Südrussland herrschende Rinderseuche ohne Blutharnen bezeichnet, die dem ostafrikanischen Küstenfieber sehr ähnlich ist und durch **Boophilus decoloratus** vermittelt wird. Der akute Verlauf ist durch hohes Fieber, blutigen Durchfall und schwere nervöse Störungen, der chronische durch Anämie, Ikterus und Abmagerung gekennzeichnet.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Der Rotlauf der Schweine.

Begriff. Der Rotlauf ist eine septische, akute Infektionskrankheit, die durch den **Rotlaufbazillus** (Bacillus rhusiopathiae suis, Bacillus erysipelatis suis) verursacht wird und namentlich durch eine hämorrhagische Gastroenteritis und Nephritis sowie durch allgemeine septikämische Veränderungen (Milztumor, parenchymatöse Entzündung der Leber, des Herzens und der Muskeln) charakterisiert ist.

Bakteriologie. Der Rotlaufbazillus bildet sehr feine, 1—1,5 μ lange (zuweilen auch längere) Stäbchen, die in der Milz, in den Nieren und in der Leber zahlreich vorhanden sind; häufig findet man sie in Leukozyten eingeschlossen (Phagozytose). Sie färben sich mit basischen Anilinfarbstoffen und nach Gram und lassen sich auf den gewöhnlichen Nährböden bei Brut- und Zimmertemperatur züchten. In Stichkulturen in Gelatine zeigen sich kleine, weisse Kolonien oder bläulichgraue Wölkchen entlang dem Impfstich oder es stellt sich ein Wachstum vom Aussehen einer Gläserbürste ein. Der Rotlaufbazillus ist auf Schweine, Mäuse, Kaninchen und Tauben übertragbar.

Seine Tenazität ist ziemlich bedeutend, sowohl in der Bouillonkultur als auch namentlich gegenüber der Fäulnis, dem Pökeln und Räuchern (monatelange Resistenz), auch gegenüber der Eintrocknung. Höhere Hitzegrade vernichten ihn schnell; bei 70° C stirbt er schon in 5 Sekunden, bei 50° C in 15 Minuten; allerdings sind in dieser Hinsicht die Versuchsergebnisse nicht ganz einheitlich. Zum Abtöten der Rotlaufbazillen in 15 cm dicken Fleischstücken von rotlaufkranken Schweinen ist ein $2\frac{1}{2}$stündiges Kochen notwendig. Die gebräuchlichen Desinfektionsmittel (Kalk- und Chlorkalkmilch, heisse Lauge, Lysol, Kreolin, Sublimat u. a.) in den üblichen Konzentrationen töten ihn rasch und sicher ab.

Der Rotlaufbazillus und der Bazillus der Mäuseseptikämie (Bacillus murisepticus) sind identisch. Der Rotlaufbazillus ist auch vereinzelt beim Geflügel (Hühner, Puten, Enten, Tauben, Geflügel in zoologischen Gärten), und zwar sowohl bei gesunden Tieren als Saprophyt als auch bei kranken gefunden worden (sog. „Geflügelrotlauf“), ausserdem bei Lämmern (Septikämie, Omphalophlebitis, Polyarthritis), bei Fohlen (Polyarthritis) und bei Rindern (Septikämie). Sehr häufig sind Krank-

heitsfälle beim Menschen als Wundinfektionen (Impfspritze, Kadaver kranker Tiere, Fleisch, Wild, Geflügel, Fische). Das Erysipeloid (Rosenbach) des Menschen und der Schweinerotlauf sind ätiologisch einheitliche Krankheiten.

Pathogenese. Die Rotlaufbazillen dringen gewöhnlich durch den Verdauungskanal und durch die Haut in den Körper der gesunden Schweine ein. Die Ansteckung erfolgt durch Futter und Trinkwasser, die durch den Kot kranker Tiere infiziert sind, ferner durch den Kot und Harn, das Blut, das Fleisch und die Abfälle rotlaufkranker und geschlachteter Schweine. Ausserdem kann der Rotlaufbazillus in der Aussenwelt sich nicht nur am Leben erhalten, sondern sogar unter günstigen Bedingungen sich vermehren. In humusreichem Boden, im Sand- und Kalkboden (ausschlaggebend scheint die alkalische Reaktion zu sein) kann sich der Rotlaufbazillus monate- und selbst jahrelang lebensfähig erhalten. Neben der direkten Ansteckung durch kranke Tiere (kontagiöse Erkrankung) kommt daher in stationär verseuchten Gegenden auch eine indirekte Infektion durch Vermittlung des Bodens und Wassers vor (Bodenseuche). Ferner kann der Rotlaufbazillus in den Tonsillen und im Darmkanal gesunder Schweine als Schmarotzer vorkommen. Ueber das Wesen der pathogenen und tödlichen Wirkung der Rotlaufbazillen besteht noch keine volle Klarheit (Toxine?). Welche Einflüsse für das Pathogenwerden der (ektogen und endogen) saprophytisch vorkommenden Rotlaufbazillen ausschlaggebend sind, ist noch nicht in allen Teilen geklärt. Man pflegt Fehler bei der Zucht und Aufzucht, Haltung und Fütterung, ferner klimatische und Temperaturverhältnisse, verringerte Widerstandskraft des Wirtstieres, Schädigungen des Darmes durch Eingeweidewürmer, erhöhte Virulenz u. a. zu beschuldigen.

Nach einmaligem Ueberstehen tritt in der Regel Immunität ein.

Vorkommen. Der Rotlauf kommt in allen Ländern Europas, namentlich im Sommer enzootisch und selbst epizootisch vor. Die meisten Erkrankungen entfallen regelmässig auf das dritte Vierteljahr (heisse Sommermonate; schwüle Witterung), dann folgt meistens das vierte, dann das zweite; die geringste Zahl der Erkrankungen kommt im ersten Vierteljahr vor. Der alljährlich durch die Seuche verursachte wirtschaftliche Schaden ist bedeutend. In der Vorkriegszeit blieb die Erkrankungsziffer (berechnet als Hundertsatz des Schweinebestandes) unter 0,42 Prozent (Minimum 0,17 Prozent); im Jahre 1916 erfolgte ein plötzliches Anschwellen auf 0,99 Prozent; in der Folgezeit fiel die Seuchenkurve wieder ab; 1924: 0,6 Prozent; 1929: 0,2 Prozent. Die Zahl der an der Seuche gefallenen und getöteten Schweine

schwankt entsprechend der Erkrankungsziffer, geht aber nicht über 0,8 Prozent des Schweinebestandes hinaus. In vielen Gegenden ist der Rotlauf stationär. Meist erkranken Schweine im Alter von 3—12 Monaten. Die Empfindlichkeit der einzelnen Rassen ist sehr verschieden. Die importierten Rassen erkranken leichter als die einheimischen. Am widerstandsfähigsten ist das gemeine Landschwein.

Das **Inkubationsstadium** beträgt in der Regel **3—4 Tage.** Vereinzelt wurde eine kürzere (2 Tage) und eine längere (5 Tage) Dauer beobachtet.

Formen des Rotlaufs. Je nach der Virulenz der Rotlaufbazillen, nach der Rasse und individuellen Empfindlichkeit der Schweine beobachtet man verschiedene Lokalisationen und Arten des Verlaufs. Man unterscheidet den gewöhnlichen akuten Rotlauf (Rotlauf im engeren Sinn, septikämische Form des Rotlaufs, Rotlaufseptikämie), den perakuten Rotlauf ohne Hautrötung (Rouget blanc), das Nesselfieber (Backsteinblattern), die Rotlaufnekrose der Haut, die Rotlaufendokarditis und andere chronische Formen des Rotlaufs. Am wichtigsten für die Praxis sind die nachstehenden Formen:

1. der **akute** Rotlauf,
2. das **Nesselfieber,**
3. der **chronische** Rotlauf.

Der akute Rotlauf. Die gewöhnliche, **septikämische** Form des Rotlaufes zeigt das Bild einer akuten Septikämie mit vorwiegender Erkrankung des Darmes und der Haut (Hautrötung). Nach einem 3 bis 4tägigen Inkubationsstadium beginnt die Krankheit plötzlich mit sehr hohem Fieber (bis 43°), starker Benommenheit, Mattigkeit und Lähmungserscheinungen (Schwanken). Die Futteraufnahme sistiert, der Kotabsatz ist verzögert, zuweilen besteht Erbrechen. Die Lidbindehaut ist dunkelrot gefärbt. Meist am zweiten Tage tritt eine Hautrötung auf in Form handgrosser, kupferroter bis blauroter Flecken am Unterbauch, an der Unterbrust, an der Innenfläche der Hinterschenkel, am Hals und an den Ohren, die zu grösseren dunkelroten Flächen zusammenfliessen und sich zuweilen über den ganzen Körper verbreiten. Bei manchen Tieren kommt es an den roten Stellen zu Hautnekrose. Im weiteren Verlauf entsteht Durchfall mit dünnschleimigem, seltener blutigem Kot. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Herzschwäche und des Lungenödems: Dyspnoe und allgemeine Zyanose, Sinken der Körpertemperatur, Lähmung, meist nach 2 bis 4 Tagen, manchmal auch erst nach 8 Tagen und darüber. Zuweilen wird ein perakuter, tödlicher Verlauf innerhalb 24 Stunden ohne Hautrötung beobachtet (Rouget blanc). Die Mehrzahl der rotlaufkranken Schweine stirbt. Die Letalitätsziffer beträgt 50—80 Prozent.

Bei der Sektion findet man die Erscheinungen der hämorrhagischen Gastroenteritis, Schwellung der solitären Follikel, der Peyerschen Haufen und der Mesenteriallymphknoten, hämorrhagische Nephritis, akuten Milztumor sowie parenchymatöse Hepatitis und Myokarditis. In Zweifelsfällen entscheidet die bakteriologische Untersuchung (flaschenbürstenähnliche Stichkulturen); am besten lassen sich die Rotlaufbazillen in den Nieren und in der Milz nachweisen. Die diagnostische Bedeutung der Mäuseimpfung ist neuerdings fraglich geworden (der ubiquitär vorkommende Bacillus murisepticus tötet gleichfalls Mäuse). Die Präzipitationsmethode ist als Diagnostikum unbrauchbar.

Das Nesselfieber. Die sog. **Backsteinblattern** bilden eine milde, in der Regel gutartig verlaufende Rotlaufform. Sie sind durch ein charakteristisches Exanthem in Form eines Nesselausschlags (Urticaria symptomatica) gekennzeichnet. Nach vorausgegangenem Fieber entstehen auf der Aussenseite der Schenkel, auf dem Kreuz, am Hals und am Bug oder an anderen Körperstellen scharfbegrenzte, viereckige oder rhombische, dunkel- bis schwarzrote Quaddeln oft in grosser Zahl, die nach 8—12 Tagen unter Epidermisabschuppung abheilen. In schweren Krankheitsfällen entsteht zuweilen Hautnekrose mit Bildung lederartiger Krusten. Seltener entwickelt sich eine chronische Endokarditis. Mitunter gehen ferner die Backsteinblattern in die gewöhnliche septikämische Form des Rotlaufs über. Die Mortalitätsziffer der sehr gutartigen Rotlaufform beträgt nur einige Prozent.

Der chronische Rotlauf. Seine wichtigste Form ist die **Rotlaufendokarditis.** Sie entwickelt sich als Nachkrankheit des akuten Rotlaufs oder des Nesselfiebers und ist durch endokardiale Geräusche, Herzklopfen, Dyspnoe, Lähmungserscheinungen und Zyanose gekennzeichnet. Die Schweine sterben unter den Erscheinungen der Herzlähmung, zuweilen auch apoplektisch. Meist ist das linke Herz betroffen (verruköse Endokarditis der Mitralis mit Verstopfung des Ostiums). Andere Symptome des chronischen Rotlaufs sind Abmagerung, chronisches Siechtum („Kümmerer“), deformierende Arthritis, namentlich im Hüftgelenk, mit unheilbarer Lahmheit und Verkrüppelung, Lebernekrose, Lungenentzündung, Bronchitis.

Therapie. In sehr vielen Fällen hat sich das Rotlaufserum als Heilmittel bewährt, wenn es frühzeitig, 6—12 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, und in grossen Dosen wiederholt subkutan, noch besser intravenös oder intramuskulär, eingespritzt wird (10—30 ccm). Ausserdem kann zur Desinfektion des Darmes innerlich Kalomel (3—5 g) oder Kreolin (1 g) gegeben werden.

Zur Behandlung des Rotlaufs des Menschen sind angezeigt: Ruhigstellung der erkrankten Glieder, antiseptische Umschläge (Alkohol- oder Sublimat-Alkohol-Verbände), Ichthyolsalbe, Höhensonne. Die Behandlung mit Rotlaufserum (1–2 ccm pro 10 kg Körpergewicht subkutan) ist sehr wirksam, jedoch besteht die Gefahr der Serumkrankheit bzw. der Anaphylaxie; daher ist es ratsam, diese Behandlung auf die schweren und chronischen Fälle zu beschränken. Zur Vermeidung der Anaphylaxie bei schon früher mit Pferdeserum (z. B. gegen Diphtherie) behandelten Menschen empfiehlt sich die Anwendung eines Serums vom Rind oder Schaf.

Schutzimpfung. Man unterscheidet im wesentlichen zwei Impfmethoden: die nach Lorenz (Serum- und Kulturimpfung, Serovakzination, Simultanimpfung) und die nach Pasteur (Kulturimpfung, **Vakzination, aktive Immunisierung**). Angezeigt ist die rechtzeitige Ausführung der Impfungen im Frühjahr.

1. Die **Lorenz**sche Impfmethode sowie das analoge **Susserinverfahren** besteht im gleichzeitigen Einspritzen von Immunserum (passive Immunisierung) und Rotlaufbouillonkulturen (aktive Immunisierung). Die Impfstelle befindet sich am Grunde der Ohrmuschel oder an der Innenfläche des Hinterschenkels, wo gleichzeitig 5 ccm Serum und am andern Ohr bzw. Hinterschenkel 0,5 ccm Kultur subkutan eingespritzt werden (Simultanimpfung). Der Impfschutz dauert ungefähr 3—4 Monate. Die Simultanimpfung hat sich in Deutschland sehr bewährt. Zur Verstärkung und Verlängerung des Impfschutzes ist eine Nachimpfung mit Kulturimpfstoff nach 10 bis 12 Tagen angezeigt.

2. Die **Pasteur**sche Impfmethode besteht im zweimaligen Einspritzen abgeschwächter Rotlaufkulturen (premier und deuxième vaccin) an der Innenfläche des Oberschenkels in einem Zwischenraum von 10—12 Tagen; zuerst wird ein schwächerer, dann ein stärkerer Impfstoff eingespritzt (Abschwächung durch Kaninchenpassage). Die Pasteursche Schutzimpfung verleiht zwar starke und lange Immunität, ist aber nicht ungefährlich (Verbreitung der Seuche, zuweilen grosse Impfverluste).

Bei den Impfungen ist Vorsicht geboten, weil nicht selten in Schweinebeständen die Schweinepest latent herrscht und infolge der Impfung akut werden und weil ausserdem durch unsachgemässe Ausführung der Impfung eine Uebertragung des Virus der Schweinepest durch die Impfnadel von Bestand zu Bestand erfolgen kann (explosionsartiges Auftreten der Schweinepest nach Rotlaufimpfungen!). Zur Vermeidung derartiger Zufälle ist es beachtenswert, dass das Füllen der Impfspritze mit der gebrauchten Impfnadel nie unmittelbar aus der Serumflasche erfolgen darf (Verwendung eines besonderen sauberen Zwischengefässes sowie

besonderer zuvor sorgfältig sterilisierter (ausgekochter) Impfnadeln für jeden Bestand).

Neuerdings wird eine kutane Schutz- und Heilimpfung nach Art der Jennerschen Pockenimpfung empfohlen („Emphyton"). Ausserdem sind Impfungen mit „avirulentem" und mit durch Methylenblau abgetötetem Kulturimpfstoff zum Zwecke des Ersatzes der Simultanimpfung vorgenommen worden. Jedoch ist der sichere Beweis für eine Verbesserung gegenüber dem bewährten Simultanverfahren nicht erbracht worden.

Die Schweineseuche.

Allgemeines und Geschichtliches über Schweineseuche und Schweinepest. Während man die Schweineseuche in den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts, nach ihrer Abtrennung vom Milzbrand und vom Rotlauf der Schweine, unter der Bezeichnung Schweineseptikämie oder Schweineseuche als eine akute, kruppöse, mortifizierende Pneumonie und als ihre Ursache den Bacillus suisepticus (Bacillus bipolaris suis) angesprochen hatte, wurden ihr später auch chronische, seuchenartig auftretende Lungenentzündungen zugerechnet. In der Folgezeit wurde indessen von verschiedenen Seiten die Selbständigkeit der Schweineseuche in Frage gestellt. Nachdem die Schweinepest, als deren Erreger man früher das Schweinepestbakterium angesehen hatte, als eine durch ein filtrierbares Virus erzeugte Infektionskrankheit erkannt worden war, wurde die Ansicht vertreten, die Schweineseuche und die Schweinepest seien Infektionskrankheiten, die nicht nur neben einander in einem und demselben Bestande, sondern auch bei einem und demselben Schweine mit einander vorkommen können (Lungenentzündung = Schweineseuche; Darmentzündung = Schweinepest). Als nun aber die weitere Forschung gezeigt hatte, dass Lungenentzündungen nicht seltene Folgeerscheinungen der reinen, durch das filtrierbare Virus erzeugten Schweinepest seien, da wurde der Geltungsbereich der Schweineseuche mehr und mehr eingeengt. Das Vorkommen bipolarer Bakterien in den Lungen schweinepestkranker Schweine wurde nun nicht mehr im Sinne des Bestehens der Schweineseuche, sondern als der Ausdruck einer sekundären Mischinfektion durch bipolare Bakterien gedeutet, die häufig in den Atmungswegen gesunder Schweine vegetieren und als fakultativ pathogen bei kranken Schweinen in den Lungen krankmachend wirken können. Die bipolaren Bakterien wurden damit dem Bacterium suipestifer an die Seite gestellt, das ebenfalls als Saprophyt und als sekundärer Eindringling im Darm kranker Schweine angetroffen wird. Diese Auffassung ist die heute vorherrschende, allerdings mit der Einschränkung, dass beiderlei Bakterien auch selbstständige, sporadisch und nach Art einer Seuche auftretende Erkrankungen auslösen können, ohne besondere Neigung zur Ausdehnung. Damit ist die wirtschaftliche und veterinärpolizeiliche Bedeutung der Schweineseuche sehr stark in den Hintergrund getreten.

Begriff. Als Schweineseuche bezeichnet man eine Septikämie der Schweine, die nach der gewöhnlichen Annahme in zwei Formen auftritt: 1. als akute, reine Septikämie und 2. in Form einer kruppösen nekrotisierenden Pneumonie (pektorale Form).

Hervorgehoben sei, dass die früher als chronische Form der Schweineseuche gedeutete Lungenentzündung der

Ferkel, die enzootisch aufzutreten pflegt, jetzt nicht mehr der Schweineseuche zugerechnet, sondern als eine nach Art einer Enzootie auftretende Pneumonie der Ferkel, bedingt durch Zucht- und Haltungsfehler, aufgefasst wird, wobei im Verlaufe der Lungenentzündung verschiedene Bakterien, namentlich bipolare, daneben aber auch das Bacterium pyogenes, Streptokokken, Staphylokokken u. a. in der erkrankten Lunge sich ansiedeln und krankmachend wirken können.

Bakteriologie. Der Erreger der Schweineseuche ist das Bacterium suisepticum (Bacillus suisepticus, Bacillus bipolaris suis, bipolares Bacterium, Gürtelbacterium). Es gehört zur Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie (Pasteurellosen) und ist ein bipolar sich färbendes, häufig ovoides, aërobes, unbewegliches und sporenloses Kurzstäbchen, das sich nach Gram nicht färbt. Die Tenazität des schon bei Zimmertemperatur auf den gebräuchlichen Nährböden gedeihenden Bazillus ist gering; er geht im Sonnenlicht schon nach 6—8 Minuten, im diffusen Tageslicht nach 1 Stunde zugrunde und wird durch die gewöhnlichen Desinfektionsmittel schnell getötet. Er findet sich im Blut, in den erkrankten Lungenteilen, in den zugehörigen Lymphknoten und in anderen Organen. Er kommt ausserdem bei ganz gesunden Schweinen als häufiger Kommensale in der Rachenhöhle und in den Bronchialwegen vor („Sputumbakterien", „wilde" Schweineseuchebakterien). Subkutane Impfungen mit virulenter Kultur töten Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen nach etwa 24 Stunden unter dem Bilde der Septikämie; mit Organteilen infizierte Mäuse sterben durchschnittlich innerhalb 1—2 Tagen. Bei Schweinen entsteht nach subkutaner Injektion einer virulenten Reinkultur eine akute, rasch zum Tode führende Septikämie unter Ausbildung von Oedemen, nach Inhalation, sowie nach intrapulmonaler, intrapleuraler, intratrachealer, intravenöser und intraperitonealer Injektion eine nekrotisierende Pneumonie. Dagegen hat die Verfütterung einer Reinkultur eine Erkrankung nicht zur Folge.

Vorkommen. Ueber die Verbreitung der Schweineseuche in Deutschland lässt sich eine genaue Angabe nicht machen, weil die Seuche im Reichsviehseuchengesetz zusammen mit der Schweinepest behandelt wird und sich infolgedessen ihr Anteil an der Verbreitung nicht gesondert feststellen lässt. Auch wird vielfach die Differentialdiagnose nicht scharf gestellt. Im übrigen ist — im Gegensatz zur Schweinepest — die Kontagiosität der Schweineseuche gering.

Bei der natürlichen Entstehung der Krankheit spielt die Disposition der Schweine eine ausschlaggebende Rolle. Die im Organismus, in den Luftwegen und im Darmkanal als Kommensalen lebenden

ovoiden Bakterien werden pathogen, wenn schädigende Einflüsse (Erkältung, Transporte, Fütterungsfehler, sonstige Erkrankungen, Parasitenbefall u. a.) die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzen. Sind die Bakterien aus Saprophyten zu Parasiten, also virulent geworden, so können diese pathogen gewordenen Bakterien nunmehr mit den Auswurfstoffen kranker Schweine gesunde direkt oder indirekt anstecken. Die Ansteckung gesunder Schweine geschieht vom Nasen-Rachen-Raum oder von den Luftwegen, seltener vom Darm oder von Verletzungen der Haut aus.

Symptome. Die Inkubationsfrist beträgt gewöhnlich nur wenige (1—3) Tage. Nach dem Verlauf pflegt man eine **perakute (septikämische), akute** und **chronische** Form zu unterscheiden.

1. Die **perakute** (septikämische) Form verläuft sehr stürmisch und endet gewöhnlich innerhalb 24 Stunden tödlich unter dem Bilde der reinen Septikämie, das mit einer akuten Pharynx- und Larynx-Angina, entzündlichen Oedemen, besonders in der Gegend des Kehlgangs, des Halses und an der Unterbrust oder bei Infektionen von äusseren Verletzungen aus in deren Umgebung einhergeht. Im übrigen beobachtet man folgende Krankheitserscheinungen: unterdrückte Futteraufnahme, hohes Fieber, sehr frequenten Puls, grosse Mattigkeit, grosse Atemnot, verbunden mit laryngealen und trachealen Rasselgeräuschen, Husten, Erstickungsanfälle, Rötung und zyanotische Färbung der Schleimhäute, lividrote Färbung der äusseren Haut (Rüssel, Ohren, Hals, Bauch, Innenfläche der Hinterschenkel).

Bei der **Sektion** findet man ausser den schon erwähnten Veränderungen an der Haut und an den Schleimhäuten eine sulzig-seröse Durchtränkung der Unterhaut und des interstitiellen Gewebes der Lungen, mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung der Milz, markige Schwellung der Lymphknoten, seröses Exsudat in den Körperhöhlen.

2. Die **akute** Form verläuft als eine kruppöse Pneumonie mit multipler Nekrose der hepatisierten Lungenteile, sero-fibrinöser Pleuritis und Perikarditis sowie Schwellung der Bronchiallymphknoten und der grossen Körperparenchyme. Die nekrotischen Herde sind als umschriebene, gelbliche, trockene, mürbe Stellen in die dunkelrot oder graurot hepatisierten Lungenabschnitte eingelagert, so dass die Schnittfläche der Lunge bunt gefärbt ist. Ueber den nekrotischen Herden entwickelt sich eine Pleuritis. Bei längerer Krankheitsdauer findet eine Abkapselung der nekrotischen Herde mit Lungeninduration und Vernarbung statt. Die Nekrose des Lungengewebes kann auch fehlen. Vereinzelt besteht auch nur eine sero-fibrinöse Pleuritis und Perikarditis, ohne Lungenentzündung.

Klinisch äussert sich die akute Schweineseuche durch das Krankheitsbild einer schweren fieberhaften Lungenentzündung, die meist

nach 3—12 Tagen zum Tode führt. Ohne Unterschied erkranken ältere und jüngere Schweine. Die Krankheit setzt mit einer schweren Störung des Allgemeinbefindens, Fieber (bis 42° C), schleimig-eitriger Konjunktivitis ein. Alsdann stellen sich Husten, Atemnot und Erstickungsanfälle, sowie schleimig-eitriger Nasenausfluss ein. Die Perkussion des Brustkorbs ergibt Dämpfung, die Auskultation unterdrückte Atmung und Rasselgeräusche. Bei Druck auf die Brustwand äussern die Tiere Schmerz. Häufig entsteht auf der Haut ein polymorphes Exanthem in Form von umschriebenen roten Flecken oder von diffusem scharlachrotem Erythem oder von Quaddeln mit Blasen-, später Borkenbildung und Abschuppung der Haut. Hierzu kommen gastrische Störungen (Appetitlosigkeit, Verstopfung, Durchfall) und Abmagerung.

3. Die chronische Form geht aus der akuten hervor. Atembeschwerde und Husten, namentlich bei der Bewegung (Umherjagen) beherrschen das Krankheitsbild; ausserdem beobachtet man einen grindartigen Hautausschlag sowie chronische Verdauungsstörungen und Durchfall. Die kranken Ferkel sterben entweder unter abwechselnder Verschlimmerung und Besserung oder sie bleiben Kümmerer oder sie erholen sich allmählich und können gemästet werden.

Im Falle des Todes findet man bei der Sektion grössere nekrotische Herde, abgekapselte Sequester, Kavernen oder graue hepatisierte, von nekrotischen Herden durchsetzte Lungenabschnitte, auch käsige Herde in den bronchialen Lymphknoten.

Für die **Diagnose** hat der Nachweis von Schweineseuchebazillen einen beschränkten und bedingungsweisen Wert. Nur wenn sie in perakuten und akuten Fällen in den hepatisierten Lungenteilen, im Blut und in der Oedemflüssigkeit sowie in den Organen in grosser Zahl und in Reinkultur vertreten sind und wenn eine andere Krankheit, insbesondere die Schweinepest, nicht vorhanden ist, kann die Diagnose als gesichert gelten. In chronischen Fällen ist ganz besondere Vorsicht geboten, einerseits deshalb, weil — namentlich bei nicht genügender differentialdiagnostischer Bewertung des pathologisch-anatomischen Befundes — leicht eine Verwechslung mit der enzootischen Ferkelpneumonie vorkommen und anderseits in solchen Fällen der Nachweis der Schweineseuchebazillen versagen kann. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass der Nachweis bipolarer Bakterien im Bronchialschleim und in Exsudaten an sich diagnostisch wertlos ist, weil in diesem Substrat solche Bakterien als Saprophyten enthalten sein können.

Die **Behandlung** der Schweineseuche mit Arzneimitteln bietet wenig Aussicht auf Erfolg. Von einigen Seiten wird über eine günstige Wirkung von „Methylenblau medicinale Hoechst“ berichtet (von einer 1promill.

Lösung 50—250 ccm je nach Grösse im Futter 10—14 Tage lang). Spezifische Seren entfalten keine Heilwirkung.

In prophylaktischer Hinsicht ist die Fernhaltung der gesunden Tiere von den kranken und auch der erwähnten prädisponierenden Einflüsse, sowie die Desinfektion der verseuchten Stallungen angezeigt.

Schutzimpfung. Die Schutzimpfung gegen die Schweineseuche ist von zweifelhaftem Wert. Sie wurde als aktive und passive Immunisierung sowohl mit abgetöteten Kulturen als auch mit Bakterienprodukten, mit Aggressinen, Autolysaten und Schüttelextrakten, ausserdem mit Immunserum (bi- und polyvalentes Serum, Septicidin, Suptol, Suisepsin) versucht, ausserdem auch mit Hilfe der Serovakzination, jedoch ohne überzeugend wirksamen Erfolg.

Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung richtet sich in Deutschland nur gegen „die mit erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens verbundene“ Schweineseuche, also die hämorrhagische Septikämie und gegen die spezifische akute Lungenbrustfellentzündung. Angesichts ihres verhältnismässig seltenen und beschränkten Vorkommens und ihrer geringen wirtschaftlichen Bedeutung ist schon mehrfach angeregt worden, sie aus der Liste der anzeigepflichtigen Tierseuchen zu streichen. Indessen würde ein solches Vorgehen der Bekämpfung der übrigen Schweineseuchen (Schweinepest, Schweinerotlauf) abträglich sein.

Die Schweinepest.

Begriff. Die Schweinepest (Hogcholera) ist eine sehr gefährliche und weit verbreitete Krankheit, die akut als Septikämie mit ausgesprochener hämorrhagischer Diathese oder chronisch hauptsächlich als kruppöse oder diphtheroide Entzündung des Darmes, besonders des Dickdarmes, verläuft. Sie wird durch ein **filtrierbares Virus** (ultravisibler Mikroorganismus) verursacht (Virusschweinepest). Sekundär können in den durch das Schweinepestvirus geschwächten Organismus, namentlich vom Darm und von den Bronchien aus, Bakterien eindringen, die auch bei gesunden Schweinen in diesen Organen als Saprophyten angetroffen werden. Hauptsächlich kommen das Bacterium suipestifer (Salmon und Smith) und seine Varietät, das Bacterium suipestifer Voldagsen = Bacterium typhi suis Glässer, Enteritisbakterien (Gärtner und Breslau), das Bacterium suisepticum (Schweineseuchebazillus), Bacterium pyogenes, Streptokokken, Bacterium pyocyaneum, der Nekrosebazillus u. a. in Betracht.

Vorkommen. Die Schweinepest stammt aus Nordamerika (Hogcholera). Im Jahre 1862 wurde sie nach England verschleppt und dort

stationär. Von England gelangte sie durch Zuchteber nach Schweden, Dänemark und Frankreich. Die Einschleppung nach Deutschland erfolgte im Jahr 1893, nach Ungarn im Jahr 1895. Zurzeit ist sie in Amerika und Europa sehr stark verbreitet.

Das Virus der Schweinepest. Der ultravisible Erreger der Schweinepest ist im Blut, im Blutserum, in allen Organsäften, im Augen- und Nasensekret, im Inhalt der Hautpusteln, in der Galle, im Harn und im Kot kranker Schweine enthalten. Sehr leicht gelingt die künstliche Infektion, wobei die Menge des Virus und die Art seiner Einverleibung (intra- und subkutan, intramuskulär, intraperitoneal, intravenös, Fütterung, Inhalation) keine ausschlaggebende Rolle spielen. 1—2 ccm Blut von akut kranken Schweinen rufen nach subkutaner Einspritzung bei Schweinen nach einer Inkubation von 3—10 Tagen mit Sicherheit die Krankheit hervor; aber auch schon kleinste Mengen (0,001—0,005 ccm) können genügen (deshalb Vorsicht bei Impfungen: Uebertragung durch die infizierte Impfnadel, infiziertes Serum [Rotlaufserum]!). Auch von der verletzten und unverletzten Augen- und Nasenschleimhaut aus kann eine Infektion zustandekommen. Ausser dem Schwein sind alle übrigen Tiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Geflügel, Hunde, Katzen, kleine und grosse Wiederkäuer, Pferde) unempfänglich.

Tenazität des Virus. Das Virus der Schweinepest ist ausserhalb des Tierkörpers sehr widerstandsfähig. Niedere Temperaturen konservieren es monatelang (4—6 Monate; Ueberdauern des Virus im Gefrierfleisch und während der Wintermonate in einem infizierten Stall). Auch gegenüber höheren Temperaturen ist es verhältnismässig resistent und besonders in eiweisshaltigen Medien (Fleisch, Blut, Serum), weniger in eiweissfreien (Harn). Erwärmen bei 78° C vernichtet es in weniger als 60 Minuten. Dagegen ist es bei Einwirkung einer Temperatur von 51—60° C nach 2 Stunden noch nicht vernichtet. In vorschriftsmässig gepacktem Dünger geht es nach 3wöchiger Packung zugrunde. Pökeln und trockene Salzung während 4 Wochen genügen nicht zur Abtötung des Virus im Fleisch und in der Pökellake; in gepökeltem Schweinefleisch kann es sich 315 Tage, in gesalzenen Schweinedärmen 164 Tage, in Pökellake 42 Tage lang erhalten. Auch gegen Austrocknung und die Einwirkung des Sonnenlichtes ist das Virus sehr widerstandsfähig, gegenüber der Austrocknung mindestens 3 Wochen, ja sogar Monate lang (in eiweissreichem Medium; Blut). Dagegen geht es durch Fäulnis unter natürlichen Verhältnissen verhältnismässig rasch zugrunde (im Harn innerhalb 1—2 Tagen, im Blut nach 5 Tagen, in Organen in weniger als 8 Tagen). Die gewöhnlichen Desinfektionsmittel töten das Virus nicht ab; als wirksam haben sich erwiesen: 6proz. Kresolwasser, 20proz.

Chlorkalklösung und besonders die 2proz. Natronlauge, 8proz. Duraminlösung = 2proz. Natronlauge + Kalk, 7proz. Rohchloramin. Am wirksamsten ist von diesen Mitteln 2proz. Natronlauge.

Die natürliche Ansteckung. Die Kontagiosität der Seuche ist sehr gross. In erster Linie verbreiten offen und latent kranke sowie durchgeseuchte Tiere, ihre Ausscheidungen und die von ihnen stammenden Erzeugnisse und Abfälle die Krankheit. Werden gesunde Schweine in einen Stall verbracht, in dem zuvor schweinepestkranke sich befanden, so werden sie angesteckt. Die Ansteckung vollzieht sich hauptsächlich auf dem Fütterungswege. Auch vom Lidsack und von der Nasenschleimhaut sowie von der verletzten Haut aus kann das Virus in den Körper eindringen. Durch Virusträger, namentlich durch den Harn (viel weniger durch den Kot) kranker Schweine wird das Virus im Schweinestall überall verbreitet und von gesunden Schweinen mit dem Futter aufgenommen; beim Wühlen in der Streu und im Futter, beim gegenseitigen Beschnuppern, durch das Reiben und Scheuern (Hautwunden) ergeben sich die Gelegenheiten zur Ansteckung. Abfälle und Spülwasser von geschlachteten, schweinepestkranken Schweinen und von ihrem Fleisch, einschliesslich der durch Salzen und Trocknen gewonnenen Dauerwaren, Küchenabfälle aus dem Haushalt und aus Gaststätten sind häufig die Vermittler der Infektion. Ausserdem spielen Stallungen, die von schweinepestkranken Schweinen besetzt waren, ferner Futter, Futterreste, Futtersäcke, Dünger, Jauche eine Rolle. Auch Zwischenträger wie Personen, Geflügel, Ratten, Mäuse, Insekten, Stalleinrichtungs- und Gebrauchsgegenstände, Schlachtgeräte, Transportmittel (Eisenbahnwaggons, Transportbehältnisse) u. a. können zur Verschleppung der Seuche beitragen.

Gefährliche Dauerausscheider und Verschlepper des Virus sind namentlich chronisch kranke (Kümmerer) und durchgeseuchte Schweine, auch schutzgeimpfte, die mit Serum und Virus (Simultanimpfung) geimpft worden sind. — Die häufigste Ursache der weiten Verbreitung und die wichtigste Seuchenquelle ist der Schweinehandel (Schweinemärkte, Hausierhandel) und der Bezug von Zuchtebern aus fremden Zuchten. Die Seuche wird dabei meist durch scheinbar gesunde Schweine eingeschleppt. — Ferkel und Läuferschweine erkranken besonders leicht, aber auch ältere, noch nicht durchgeseuchte. Schweine von hochgezüchteten Rassen sind empfänglicher als die Angehörigen der Landrassen. Prädisponierend wirken Transporte, Erkältung, Futterwechsel, Haltungs- und Fütterungsfehler.

Pathogenese. Das in der Regel auf dem Verdauungswege aufgenommene Virus der Schweinepest dringt schnell in das Blut und in die verschiedenen Organe ein und bewirkt eine Schädigung der Gefäss-

endothelien und -wände, eine Erkrankung septikämischen Charakters, die in akuten Fällen unter dem Bilde einer hämorrhagischen Septikämie mit ausgesprochener Neigung zur Entstehung von Blutungen (hämorrhagische Diathese) in allen Organen und Geweben einhergeht. Im Dickdarm erzeugt das Virus in akuten Fällen Blutungen, in subakuten und chronischen eine diphtheroide Entzündung der Schleimhaut und charakteristische, knopfartig in das Innere des Darmes vorspringende, konzentrisch geschichtete Geschwüre (Boutons); in den Lungen löst es meist eine katarrhalische Pneumonie und mitunter eine fibrinöse Pleuritis aus. Durch eine sekundäre Infektion, im Darm meist mit dem Bacterium suipestifer, in den Lungen hauptsächlich mit dem bipolaren Bacterium suisepticum, aber auch mit anderen Bakterien, werden die durch das Virus primär hervorgerufenen entzündlichen Vorgänge und die Gewebsnekrose sowohl im Darm und seinen zugehörigen Lymphknoten als auch in den Lungen gefördert und verstärkt.

Das **Inkubationsstadium** der Schweinepest beträgt im Durchschnitt etwa 6—9 Tage (3—18).

Krankheitsformen. Man unterscheidet verschiedene Formen der Schweinepest, die sich aber unter natürlichen Verhältnissen nicht streng auseinanderhalten lassen, vielmehr sind zahlreiche Uebergänge vorhanden. Für die klinische Diagnose ist es zweckmässig, die Krankheitsbilder, wie man sie bei den verschiedenen Tieren eines verseuchten Bestandes vorfindet, zu einem Gesamtbild zu vereinigen. Die einzelnen Formen, denen man begegnet, sind: die septikämische, die intestinale, die pektorale und die gemischte Form.

1. Die **septikämische** Form ist die reine, nur durch das filtrierbare Virus erzeugte Schweinepest. Sie verläuft perakut oder akut als hämorrhagische Septikämie, meist ohne Lokalisation.

2. Die **intestinale** Form ist eine kruppös-diphtheroide Darmentzündung (durch das Virus allein erzeugt oder unter Beteiligung des Bacterium suipestifer).

3. Die **pektorale** Form verläuft unter dem Bilde der Lungen-Brustfellentzündung, hervorgerufen durch das Virus der Schweinepest allein oder durch eine Mischinfektion, besonders mit dem Bacterium suisepticum.

4. Die **gemischte** Form stellt eine Mischform der unter 2. und 3. genannten dar und kommt verhältnismässig häufig vor.

Die **septikämische** Form der Schweinepest beginnt mit Fieber (41—42° C; Temperaturmessungen bei Seuchenverdacht!) und Konjunktivitis (verklebte Augenlider), verminderter Fresslust, Erbrechen, Mattigkeit, Schwäche, Depression und Somnolenz, Verkriechen in die Streu. Häufig besteht ein scharlachartiges Hautexanthem in Form von

fleckiger Rötung oder diffusem Erythem (Verwechslung mit Rotlauf!); pathognomisch sind Blutungen in der Haut in verschiedener Zahl und Grösse. Weitere Erscheinungen sind: anfänglich Verstopfung (besonders bei älteren Tieren), später Durchfall, Abmagerung, stark eingezogener Bauch, Schmerzäusserung bei Palpation der Bauchwand, zunehmende Schwäche und Abmagerung, zaghafter und schwerfälliger Gang, Schwanken und Lähmung in der Nachhand, Zwangsbewegungen, Zuckungen und Krämpfe. Der Verlauf ist perakut, besonders bei Saugferkeln, Tod innerhalb weniger Stunden oder 1—2 Tagen oder — meistens — akut, mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 4—7 Tagen und einer Sterblichkeitsziffer von 80—90 Prozent in frisch verseuchten Beständen.

Die **intestinale, pektorale** und **gemischte** Form der Schweinepest ist gekennzeichnet durch Lokalisation der Krankheit im Darm (intestinale Form) oder in den Lungen (pektorale Form) oder in beiden Organen (gemischte Form). Diese Krankheitsbilder können aus der akuten Form entstehen oder von vornherein selbständig sich entwickeln. Erscheinungen sind: Anhaltender Durchfall oder Durchfall im Wechsel mit Verstopfung, zunehmende Abmagerung, Schluckbeschwerden, röchelndes Atmen, diphtheroide Verschorfung und Geschwüre auf der Schleimhaut des Maules (Lippen, Gaumen, Zahnfleisch, Zunge) und des Rachens, auf der Haut (besonders an den Ohren, am Vorkopf und an den Füssen), der Scheiden- und Vorhautschleimhaut. Bei der Palpation des Hinterleibs fühlt man zuweilen ein höckeriges, geschwulstartiges Darmkonvolut durch die Bauchdecken hindurch (adhäsive Peritonitis) oder umschriebene Knoten (vergrösserte Lymphknoten und Boutons in der Darmwand). Auf die Mitbeteiligung des Atmungsapparates (Lungen-Brustfellentzündung) deuten Husten und Atembeschwerden hin. Auf der Haut bildet sich in chronischen Fällen ein krustöses und pustulöses Ekzem (pockenartiger Ausschlag) aus. Sonstige Symptome sind: gekrümmte Rücken-, gestreckte Schwanzhaltung, Absterben der Ohr- und Schwanzspitze, fortschreitende Abmagerung (Kümmerer). Die Sterblichkeitsziffer in den schon länger verseuchten Schweinebeständen beträgt 30—40 Prozent oder ist noch geringer (5—10 Prozent). — In verseucht gewesenen Zuchtbeständen, in denen die Seuche bereits erloschen zu sein scheint, beobachtet man nicht selten immer noch längere Zeit danach ein „Kümmern" der Ferkel und „Ferkelsterben", das nachweislich mit der Schweinepest zusammenhängt (erfahrungsgemäss günstige Wirkung der Impfungen mit Serum). Auf dem Boden eines solchen chronischen Siechtums sind Mischinfektionen mit verschiedenen Bakterien bei Ferkeln eine häufige Erscheinung.

Das Ueberstehen der Schweinepest hinterlässt in der Regel eine lebenslängliche Immunität. Die aktive Immunität vererbt sich nicht

auf das Junge, das in den ersten Lebenswochen passiv durch die in der Muttermilch ausgeschiedenen Antikörper geschützt sein kann. Nach dem Absetzen der Ferkel geht dieser passive Schutz bald verloren.

Anatomischer Befund. Er ist verschieden, je nachdem die akute oder chronische Form und die reine Virus- oder eine Mischinfektion vorliegt. Ausser durch die schon beim klinischen Bilde erwähnten, äusserlich erkennbaren Veränderungen ist er noch besonders gekennzeichnet durch: Blutungen in der Haut (sie treten nach dem Brühen und Enthaaren besonders deutlich hervor) und in den Schleimhäuten (besonders Dick- und Mastdarm, Harnblase, Kehlkopf), unter den serösen Häuten (Brust- und Bauchfell), in den Lymphknoten (grau und rot marmoriert oder schwarzrot) und in sonstigen Organen (Thymus, Nieren, Nierenbecken und Nebennieren); Gastro-Enteritis catarrhalis, haemorrhagica, fibrinosa und diphtherica (diffuse diphtheroide Verschorfung und umschriebene, in das Innere des Darmes vorspringende Geschwüre mit konzentrischer Schichtung [Boutons], besonders an der Hüft- und Blinddarmklappe und im Dickdarm); anämische und hämorrhagische Infarkte in der Milz, parenchymatöse Degeneration der Nieren und der Leber (nicht immer), zuweilen Pericarditis fibrinosa und serofibrinosa, hämorrhagische Infarkte in den Lungen, katarrhalische kruppös-hämorrhagische und nekrotisierende Pneumonie (meist Spitzen- und Herzlappen), zuweilen: serös-hämorrhagische Infiltration des interlobulären Gewebes, fibrinöse Pleuritis, im Gehirn: Hyperämie, Oedeme, Blutungen; Geschwüre in der Schleimhaut der Vorhaut (ob spezifisch?). Unter den Bezeichnungen „enzootische Leberentzündung der Ferkel“, „akute, gelbe Leberatrophie“, „Mosaikleber („mosaikartig blutgesprenkelte, fettig zerfallende Ferkelleber“) toxischer Leberzerfall“ ist eine degenerative Leberentzündung beschrieben, die mit der Schweinepest ätiologisch zusammenhängen soll, aber auch durch andere Ursachen (Fütterung von verdorbenem Lebertran, sonstige Fütterungsfehler) bedingt sein kann. — Nicht selten ist übrigens der pathologisch-anatomische Befund wenig oder nicht so ausgeprägt, um mit seiner Hilfe den begründeten Schweinepestverdacht auszusprechen. Angezeigt ist häufig die Untersuchung mehrerer Kadaver. Eine sichere Entscheidung und Unterscheidung gegenüber anderen Krankheiten ist in zweifelhaften Fällen nur durch einen Uebertragungsversuch auf gesunde Schweine möglich (kostspielig und zeitraubend).

Histologischer Befund. Wandschädigungen der arteriellen Gefässe, besonders der Kapillaren und Präkapillaren (Schwellung, Loslösung, Wucherung und regressive Metamorphosen der Endothelien); vaskuläre und perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate. Diese Gefässwandveränderungen stehen mit den charakteristischen Blutungen in den Lymphknoten, den Nieren, Nebennieren, der Haut und in anderen Organen in engem Zusammenhang und können auch den Ausgangspunkt von fortschreitenden perivaskulären

Nekrosen bilden. Ob diese Veränderungen streng pathognomisch sind, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Im Gehirn findet man (in 60—80 Prozent der Fälle) eine nicht-eitrige Enzephalomyelitis und Meningitis (Encephalomyelitis und Meningitis lymphocytaria non purulenta haemorrhagica) verbunden mit Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen.

Behandlung. Die arzneiliche Behandlung der Schweinepest ist nach den bisherigen Erfahrungen aussichtslos. Indessen kann ein hochwertiges Immunserum in grosser Dosis (2—3fache der Schutzdosis, evtl. wiederholt) bei latent (fieberhaft) und vielleicht auch noch bei ganz frisch und leicht klinisch kranken Tieren wirksam sein. Dagegen ist die Serum-Impfung offensichtlich schweinepestkranker Tiere aussichtslos, vielmehr ihre Schlachtung angezeigt.

Schutzimpfung. Durch die frühzeitige Anwendung von Hochimmunserum, das von künstlich hochimmunisierten Schweinen gewonnen wird, gelingt es, in frisch von der Schweinepest heimgesuchten Beständen die noch gesunden Tiere zu retten (passive Schutzimpfung). Voraussetzung für die erfolgreiche Schutzimpfung ist die frühzeitige Erkennung und sichere Diagnose. Durch die Simultanimpfung (Serovakzination) mit Immunserum (etwa 1 ccm pro kg Körpergewicht) und virushaltigem Blut von konstant hoher Virulenz (1 ccm pro Tier) lässt sich eine dauerhafte aktive Immunität erzeugen. Dieses Verfahren ist jedoch nicht ungefährlich, weil ein Teil der geimpften Schweine an Schweinepest erkrankt, den Infektionserreger ausscheidet und die Seuche verbreiten kann. In Zuchtbeständen besteht die Gefahr des Eintritts von Abortus im Anschluss an die Simultanimpfung trächtiger Sauen und des Verlustes des ersten Wurfes nach der Impfung, selbst wenn von der Impfung bis zum Decken mehrere Wochen (bis zu 50 Tagen) vergangen sind. — Bezüglich der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Schweinepest vergleiche die Bestimmungen des Reichsviehseuchengesetzes. Diese Massnahmen sind auch neben den Impfungen aufrecht zu erhalten.

Die prophylaktischen Massnahmen bestehen in Absonderung der kranken und verdächtigen Schweine, sorgfältiger Desinfektion verseuchter Stallungen (2proz. Natronlauge mit Kalkmilch), Vorsicht beim Ankauf, dreiwöchiger Absonderung der neugekauften Schweine (zweckmässig ist zur Ermittelung von latent infizierten Tieren das Zusammenbringen der neuangekauften Tiere mit einigen Ferkeln des alten Bestandes), Verhütung der Ansteckung von Zuchtsauen durch fremde Eber.

Als **käsige Darmentzündung, Paratyphus der Ferkel, bazilläre Schweinepest, Ferkeltyphus,** bezeichnet man eine durch das Bacterium suipestifer Salmon und Smith und seine Varietät (Bacterium suipestifer Voldagsen = Bacterium

typhi suis), ferner durch das Bacterium enteritidis Gärtner, Bacterium enteritidis breslaviense hervorgerufene Krankheit der Ferkel, die akut unter dem Bilde der Septikämie oder chronisch als diphtheroide Entzündung des Dickdarms verläuft. Die Infektion geht auf dem Nahrungswege vor sich, wobei Haltungs- und Fütterungsfehler, Vitaminmangel und andere Krankheiten begünstigend wirken. In der Regel erkranken Ferkel im Alter von 3—4 Wochen.

Symptome der seltenen akuten Form sind: Mattigkeit, erhöhte Temperatur, Saug- oder Fressunlust, Hauterythem (in der Umgebung des Maules und der Rüsselscheibe, an den Ohren, am Hals, Unterbauch, an der inneren Schenkelfläche). Tod innerhalb 1—6 Tagen. Bei der gewöhnlichen, chronischen Form beobachtet man: „Kränkeln" der Ferkel, gestörte Futteraufnahme, ungenügende Entwicklung, Beeinträchtigung des Nährzustandes, Durchfall, wobei dünnflüssige, gelbe, sehr übelriechende, zuweilen blutige Kotmassen entleert werden. An der Haut bildet sich im weiteren Verlauf ein diffuses, krustöses Ekzem aus. Nicht selten stellt sich auch „Hüsteln" ein als Ausdruck einer Bronchitis und katarrhalischen Pneumonie. Die kranken Tiere können sich allmählich wieder erholen oder gehen an Erschöpfung zugrunde. Der Verlauf ist häufig tödlich (Mortalitätsziffer 20—50 Prozent).

Der Sektionsbefund steht in akuten Fällen im Zeichen der Septikämie; chronische Fälle sind durch eine diphtheroide, häufig flächenhafte Entzündung der Schleimhaut des Dickdarms gekennzeichnet, die mit einem kleie- oder mörtelartigen, trockenen, zerklüfteten Belag bedeckt ist.

Hiedurch und durch die spätere Narbenbildung erlangt die Darmwand eine starre Beschaffenheit. Die Entzündung setzt in den Lymphfollikeln ein; sie werden zunächst hyperplastisch, verkäsen, an ihrem Sitz bilden sich von einem flachen Wall umgebene Geschwüre (nicht knopfartig vorspringend und nicht konzentrisch geschichtet wie bei der Schweinepest) aus. Die korrespondierenden Lymphknoten sind vergrössert und enthalten verkäste Herde. Die Geschwüre zeigen vielfach Neigung zur Heilung unter Narbenbildung. Im Falle der Mitbeteiligung der Lungen findet man die Vorderlappen und die Randabschnitte der Hauptlappen im Zustande einer katarrhalischen und nekrotisierenden Entzündung.

Zur Behandlung dienen desinfizierende und adstringierende Mittel, neuerdings namentlich Oxychinolinpräparate (Oxychinol, Chinosol usw.); ausserdem spezifisches Serum in grösseren Dosen.

Die Vorbeuge hat in erster Linie für hygienische Stallverhältnisse zu sorgen und etwaige Haltungs- und Fütterungsfehler zu beseitigen. Angezeigt ist ferner in gefährdeten Beständen die Schutzimpfung der noch gesunden Ferkel mit spezifischem Serum und spezifischer Vakzine, ferner die der Muttertiere mit spezifischer Vakzine vor dem Ferkeln. Für die richtige Wahl des Impfstoffes ist die genaue bakteriologische Sicherung der Diagnose unerlässliche Voraussetzung.

Ruhr der Ferkel. Diese Krankheit ist, wenn auch nicht so häufig wie beim Kalb, doch ziemlich weit verbreitet und kommt sowohl infolge einer intrauterinen Infektion bei neugeborenen Ferkeln als auch, und zwar gewöhnlich, nach Fütterungs- oder Nabelinfektion bei älteren, namentlich zur Zeit des Absetzens vor. Wie bei der Ruhr der Kälber, so ist auch hier als Erreger in erster Linie das Bacterium coli und das Bacterium aërogenes beteiligt, ausserdem Proteusbazillen, Bacterium pyogenes, Streptokokken u. a., deren pathogene Wirkung durch Haltungs- und Fütterungsfehler, durch Erkältungen und sonstige schädigende Einflüsse wie Vitaminmangel unterstützt wird.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen bestehen in gestörter Saug- und Fresslust, Durchfall, Abmagerung, ekzematösem Hautausschlag, Krampfanfällen.

Als Sektionsbefund wird eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Dünndarmes, sowie Schwellung der Follikel und Lymphknoten festgestellt.

Die Bekämpfung besteht wie bei der Kälberruhr vor allem in der Regelung der hygienischen und diätetischen Verhältnisse bei Muttertier und Ferkeln, Fürsorge für einen warmen, trockenen Stall, in der Einrichtung von Abferkelställen, Regelung des Mineralstoffwechsels, Vorsetzen von frisch ausgestochenem Erdreich oder Teichschlamm, gepulverter Steinkohle; Verabreichen von saurer Milch an Stelle von süsser an Absatzferkel oder von Schleim- und Breisuppen. Daneben symptomatische Behandlung mit Arzneimitteln (Opium, Tannoform, Tannalbin, Tannargentan u. a.), ferner die Serumtherapie (im allgemeinen günstige Ergebnisse), sowie prophylaktische Vakzination der Muttertiere und der noch nicht erkrankten Ferkel. Auch die subkutane Einspritzung von Mutterblut vakzinierter Sauen kann versucht werden.

Die **Diplokokkeninfektion** der Ferkel kommt als intrauterine und als omphalogene bei Ferkeln, als Kontaktinfektion ausserdem auch bei Läufern und erwachsenen Schweinen vor. Im Falle der intrauterinen Infektion kann ein Teil der Ferkel eines Wurfes tot zur Welt kommen; im übrigen zeigen sich die Ferkel schon gleich nach der Geburt sehr schwach, hinfällig und verenden bald oder innerhalb der ersten 8 Lebenstage, ohne besondere Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Bei der Sektion ist das Bild der Septikämie mehr oder weniger deutlich ausgeprägt (Milztumor, Blutungen unter den serösen Häuten, in der Rindenschicht der Nieren), Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Dünndarms, serofibrinöse Entzündung in Brust- und Bauchhöhle, Herzdilatation (sog. Kugelherz). Die Diplokokken lassen sich in den Eihäuten und in den Organen der totgeborenen und später verendeten Ferkel nachweisen, jedoch nicht bei allen eines und desselben Wurfes (deshalb Einsendung mehrerer Ferkel für den bakteriologischen Nachweis). Bei den Muttertieren sind meistens Krankheitserscheinungen nicht nachweisbar. — Beim Vorliegen einer Nabelinfektion entwickelt sich die Krankheit schleichend und ähnlich wie die Fohlenlähme (serofibrinöse Peritonitis, Pleuritis und Arthritis); Erscheinungen dieser Krankheitsform sind: Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Nabels und der Gelenke, häufiges Liegen, steifer, zögernder Gang, daneben zuweilen entzündliche Veränderungen an Lunge und Herz.

Die dritte Form, die durch Kontaktinfektion von kranken auf gesunde Ferkel übertragen wird, tritt klinisch durch Fieber, Mattigkeit, Konjunktivitis, Hautrötungen sowie ein krustöses und pustulöses Ekzem (sog. „Pock“ der Ferkel), zuweilen auch durch Gelenkentzündungen in die Erscheinung. Der Obduktionsbefund stimmt mit demjenigen der übrigen Formen im wesentlichen überein. Nicht selten wird die Krankheit bei erwachsenen Schweinen wegen der bestehenden Hautexantheme mit Rotlauf verwechselt.

Zur Bekämpfung ist die strenge Berücksichtigung hygienischer Gesichtspunkte ähnlich den bei der „Ferkelruhr“ bezeichneten, insbesondere Reinhaltung der Stallungen und wiederholte Desinfektion, angezeigt. Bewährt hat sich die Impfung der Sauen und Ferkel mit spezifischer Vakzine und spezifischem Serum und mit stallspezifischer Vakzine, der Ferkel versuchsweise auch mit Mutterblut.

Fibrinöse Entzündung der serösen Häute und der Gelenke (akute Serositis und Polyarthritis) ist eine seuchenartig auftretende Krankheit der Ferkel, die nach langen Transporten, sei es zu Wagen oder auf der Eisenbahn sich einstellt. Die Krankheit kommt verhältnismässig häufig, namentlich in Norddeutschland vor. Es scheint, als ob die latente Infektion durch die starken Erschütterungen des Körpers während längerer Fahrt ausgelöst werde. Die Krankheit ist nicht ansteckend, wird also von kranken auf gesunde Ferkel nicht übertragen.

Symptome: Bei einem Teil der neu angekauften Tiere (nicht bei allen) stellen sich einige Tage nach dem Transport Bewegungsstörungen, Fieber, Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke (Knie-, Sprung-, Vorderfusswurzelgelenk), steifer, schwerfälliger Gang, häufiges Liegen und Verkriechen in die Streu, Schmerzäusserungen beim Auftreiben, konvulsivisches Zittern, zyanotische Färbung der Haut, bei manchen Tieren schmerzhafter Husten ein. Mortalitätsziffer mässig. Genesung allmählich und nicht selten unvollständig (chronische Perikarditis und Arthritis).

Obduktionsbefund: Serofibrinöses Exsudat in Brust- und Bauchhöhle, im Herzbeutel, fibrinöse Serositis, serofibrinöse Arthritis. In den fibrinösen Belägen findet man sehr zarte, feine rotlaufähnliche Stäbchen, die sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen aber nicht nach Gram färben. Züchtung gelingt schwer. Wachstum auf Serumagar, Traubenzucker-, Pferdeblutagar und in Serumbouillon.

Zur Behandlung hat sich Natrium salizylicum bewährt. Die Vorbeuge ergibt sich aus der Kenntnis der erwähnten Gelegenheitsursache und besteht ferner in der Verhütung von Erkältungen der Ferkel.

Nekrosebazillose (Ferkeldiphtherie, Ferkeldiphtheroid) wird eine bei Ferkeln selten auftretende Krankheit benannt, die der entsprechenden der Kälber an die Seite zu stellen ist und die durch den weit verbreiteten Nekrosebazillus (Bacillus necroseos) verursacht wird. Die klinischen Erscheinungen und der pathologisch-anatomische Befund stimmen weitgehend mit den für die Nekrosebazillose der Kälber beschriebenen überein, ebenso die Behandlung und die Bekämpfung (s. dort S. 258).

Enzootische Bronchitis und Pneumonie der Ferkel (Ferkelhusten, Zementhusten) ist eine häufig seuchenartig auftretende Krankheit der Ferkel, die namentlich unter dem Einfluss der Erkältung in feucht-kalten Stallungen, besonders in solchen, deren Wand- und Bodenbelag aus einem guten Wärmeleiter (Zement) hergestellt ist, sich einstellt, ferner nach Transporten, besonders in der kälteren Jahreszeit entsteht. Auch eine fehlerhafte Fütterung kann prädisponierend wirken. Die Krankheit wurde früher häufig als „chronische Schweineseuche“ angesehen.

Die Symptome sind: Husten (häufig anfallsweise), schleimig-eitriger Nasenausfluss, eitrige Konjunktivitis, blasse, anämische oder schmutzig-graue Hautfarbe, Dyspnoe (Flankenschlagen), fortschreitende Abmagerung, Durchfall, Entzündung von Gelenken, ein über die Körperoberfläche zerstreutes, umschriebenes oder diffuses, krustöses Ekzem, verbunden mit schwärzlicher Färbung der Haut an den ergriffenen Stellen (Pechräude, Russ der Ferkel). Die Krankheit verläuft chronisch (Wochen, Monate; Kümmerer). In manchen Fällen tritt Heilung ein.

Bei der Zerlegung findet man hauptsächlich die Vorder- und Spitzenlappen betroffen: Atelektase, Bronchitis, Bronchopneumonie, Pleuritis und Perikarditis, in älteren Fällen bindegewebige Auflagerungen auf den Lungen und Verwachsungen, zuweilen auch nekrotische Herde in den Lungen. In den erkrankten Lungenabschnitten haben sich sekundär meistens zahlreiche Bakterien verschiedener Art angesiedelt: Streptokokken, bipolare Bakterien, Bacterium pyogenes, Bacterium pyocyaneum, Staphylokokken, Kolibakterien u. a.

Die Behandlung hat wenig Aussicht auf Erfolg. Viel wichtiger sind vorbeugende, hygienische Massnahmen: Verhütung der prädisponierenden Faktoren, namentlich Sorge für trockene, warme, gut ventilierte, von Zugluft freie Stallungen, gute und reichliche Einstreu in den Abferkelstallungen, häufige Bewegung der Tiere im Freien (Abhärtung), Vermeidung einer Ueberfeinerung der Zucht, zweckmässige Fütterung, besondere Vorsicht in der Fütterung zur Zeit des Absetzens, das allmählich erfolgen soll.

Infektionskrankheiten der Schafe.

Die Schafpocken.

Allgemeines über Pocken. Die Pocken (Variolae) sind ein akutes, fieberhaftes, typisch verlaufendes, ansteckendes Exanthem in Form von Knötchen, Bläschen und Pusteln. Der Infektionserreger ist noch nicht bekannt. Wir wissen aber, dass der Erreger der Krankheit zu den sog. „filtrierbaren Virusarten“ gehört, d. h. er geht unter gewissen Bedingungen durch bakteriendichte Filterkerzen hindurch und in das Filtrat über. Charakteristisch sind die „Guarnierischen Körperchen“, Einschlüsse in den Epithelzellen der Pockenpusteln, die ursprünglich als die Erreger der Krankheit gedeutet wurden, später als die Reaktionsprodukte der Epithelzellen auf das Eindringen der noch wesentlich kleineren „Elementarkörperchen“ und „Initialkörper“ oder „Paschenschen Körperchen“, die als Erreger der Pocken angesprochen werden. Die Züchtung des Pockenerregers ist bis jetzt nicht einwandfrei gelungen. Das Virus der Pocken ist namentlich in der Pockenlymphe und Pockenkruste enthalten; es ist sehr widerstandsfähig und hält sich monatelang bei der Aufbewahrung (in Glyzerin) und in Ställen. Die Aufnahme des Kontagiums erfolgt gewöhnlich durch Einatmung, ausserdem von der Haut aus (Wunden, Impfung). Bei der Hautinfektion entsteht meist eine lokale, bei der Einatmung, sowie bei der intravenösen und intratrachealen Einimpfung gewöhnlich eine allgemeine Pockeneruption. Das einmalige Ueberstehen der Pockenkrankheit bedingt jahrelange Immunität.

Die Pocken kommen beim Menschen, ferner beim Schaf, Rind, Pferd, Schwein, Hund und bei der Ziege vor (Variola humana, ovina, vaccina, equina, suilla, canina, caprina). Ueber die Beziehungen der Menschenpocken zu den Pocken der Haustiere und der Tierpocken zueinander sind die Meinungen noch geteilt. Wahrscheinlich stammen aber die Pocken der verschiedenen Haustierarten von den Pocken des Menschen ab.

Vorkommen der Schafpocken. In den meisten europäischen Staaten sind die früher weit verbreiteten Schafpocken durch veterinärpolizeiliche Massregeln erloschen. Insbesondere ist Deutschland zurzeit seuchenfrei. Stark verseucht sind dagegen Russland, von wo aus zeitweise eine Einschleppung nach Ostpreussen stattfindet, die östlichen euro-

päischen Staaten (Rumänien, Serbien, Bulgarien, Türkei), sowie Frankreich. Stark verbreitet sind die Schafpocken ferner in Asien und Afrika; ein besonders verheerender Seuchengang ereignete sich in den Jahren 1909 und 1910 in Deutsch-Südwestafrika.

Die Verbreitung der Schafpocken geschieht meist direkt durch das Einstellen kranker, durchgeseuchter und geimpfter Schafe in gesunde Herden, ausserdem indirekt durch zahlreiche Zwischenträger (Schäfer, Schmuggler, Kleider, Hunde, Wolle, Felle, Futter usw.). In der Wolle durchgeseuchter Schafe bleibt der Ansteckungsstoff noch viele Wochen wirksam. Eingetrocknete Pockenkrusten können in Staubform durch die Luft verschleppt und von gesunden Schafen eingeatmet werden. Am empfänglichsten für die Schafpocken sind die Lämmer, denen zuweilen die Pocken auch angeboren sind. Die einzelnen Schafrassen sind verschieden empfänglich; am meisten sollen die Merinoschafe, am wenigsten die Bretagner und die algerischen Schafe empfindlich sein (?). Nach dem Ueberstehen der Seuche tritt Immunität ein.

Symptome. Man unterscheidet fünf Stadien der Pockenkrankheit:

1. das **Inkubations**stadium,
2. das **Initial**stadium,
3. das **Eruptions**stadium,
4. das **Suppurations**stadium,
5. das **Exsikkations**stadium.

1. Das **Inkubationsstadium** beträgt bei den Schafpocken im Durchschnitt 4—7 Tage (Minimum 2—3), selten 10—12 Tage.

2. Das **Initialstadium** (Stadium prodromorum) äussert sich durch Fieber (41—42°), verminderte Fresslust, Traurigkeit und katarrhalische Erscheinungen (Konjunktivitis, Rhinitis) in Form eines serösen Augen- und Nasenausflusses; es dauert 1—2 Tage.

3. Das **Eruptionsstadium** dauert etwa eine Woche (6—8 Tage) und ist durch das Auftreten eines multiplen Knötchen- und Bläschenexanthems namentlich an den unbewollten Körpergegenden: am Kopf, an der Innenfläche der Schenkel, am Bauch und an der Brust charakterisiert. Aus roten Fleckchen (Roseola variolosa, erythematös-roseolöse Form) entwickeln sich rote Knötchen und Knoten (Stadium papulosum), die an der Spitze abblassen und von einem roten Hof umgeben sind; die Haut ist stark geschwollen, das Fieber geht zurück. Auf den Knoten entstehen bläulich-weisse Bläschen mit einer Delle, die eine lympheartige, seröse, klare Flüssigkeit, die Pockenlymphe enthalten. Die Bläschen nehmen an Grösse zu und in ihrer Mitte entsteht eine Delle, der sog. Pockennabel (Stadium vesiculosum).

4. Das **Suppurationsstadium** besteht in der Umwandlung der Blase zur Pustel (Einwanderung pyogener Bakterien aus den Hautdrüsen und Haarfollikeln); der Blaseninhalt wird trübe und eiterig (Stadium pustulosum). Das Fieber steigt wieder an (Maturations- oder Reifungsfieber) und es tritt eine schwere fieberhaft-katarrhalische Allgemeininfektion auf mit schleimig-eiterigem Ausfluss aus den Augen und Nasenlöchern, Speicheln, Schlingbeschwerden, Regurgitieren, Husten, Atembeschwerden und Durchfall (Konjunktivitis, Rhinitis, Stomatitis, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis, Enteritis). Dieses Stadium dauert 2—3 Tage.

5. Das **Exsikkationsstadium** beschliesst das Krankheitsbild; die Pustel verwelkt und vertrocknet zu Krusten und Borken von gelber bis schwarzbrauner Farbe (Stadium crustosum), die unter Hinterlassung einer Hautvertiefung, einer Narbe oder einer haarlosen Stelle abfallen (Stadium decrustationis).

Bei dem geschilderten typischen Verlauf beträgt die Gesamtdauer der Krankheit etwa 3 Wochen.

Die Mortalitätsziffer beträgt 10—20 Prozent.

Atypischer Verlauf. Sehr häufig treten bei den Schafpocken Abweichungen vom typischen Verlauf auf.

1. Die **Warzenpocken** oder Steinpocken (Variola compressa, plattgedrückte Pocken) bilden derbe Knoten und Quaddeln von Linsen- bis Haselnussgrösse ohne Blasen- und Pustelbildung. Bei dieser Form kommt es nur zur Entwicklung des Stadium papulosum; die Proliferation überwiegt über die Exsudation. Die Mortalitätsziffer dieser „papulösen" Form der Schafpocken betrug bei dem Seuchengang im Jahr 1905 in Deutschland 25—50 Prozent.

2. Bei den **schwarzen** Pocken (Variola haemorrhagica, Variola nigra) treten Blutungen in den Pocken, auf der Haut und auf den Schleimhäuten auf (sehr bösartige Form).

3. Bei den **Aaspocken** (Variola confluens) fliessen mehrere Pocken zu grossen Eiterblasen zusammen, so dass ausgedehnte Eiterung, Schwellung und Absterben der Haut mit sehr üblem Geruch entstehen (sehr bösartige Form).

4. Die **Brandpocken** (Variola diphtherica, Variola gangraenosa) werden durch eine Mischinfektion mit dem Nekrosebazillus verursacht (sehr bösartige Form).

5. Die **abortiven** Pocken bestehen in einem fieberhaften Katarrh ohne Pockenexanthem (Variola sine exanthemate) oder in einem vereinzelten Auftreten der Pocken (solitäre Pocken).

Weitere Komplikationen sind: Pockeneruption auf den Schleimhäuten der Maulhöhle, Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der

Bronchien und der Augen, kruppöse und diphtheroide Entzündung dieser Schleimhäute, katarrhalische und kruppöse Pneumonie, eiterige Keratitis, Panophthalmie und Erblindung, blutiger Durchfall, Hämaturie, starke Schwellung und Vereiterung der Lymphknoten, Lahmheiten, Panaritium, Septikämie und Pyämie.

Schutzimpfung. Die Pockenimpfung **(Ovination)** besteht im Ueberimpfen des natürlichen, nicht abgeschwächten Pockenvirus (Ovine) in Form der serösen Lymphe reifer Schafpocken auf die Haut gesunder Schafe (Unterfläche des Schweifes). Bei den geimpften Schafen entsteht nur an der Impfstelle ein typisches Pockenexanthem (Reifung der Impfpocken am 10. Tage) mit geringer Allgemeinerkrankung. Die geimpften Tiere erlangen durch die Impfung lebenslängliche Immunität. Diese Schutzimpfung (Ovination) ist jedoch nur als Notimpfung in bereits verseuchten Herden, sowie als Präkautionsimpfung in der Nähe stark verseuchter Herden und bei grosser Gefahr der Ansteckung angezeigt, um ein rasches, mildes, lokales Durchseuchen herbeizuführen (die Mortalitätsziffer der Impfung beträgt 0 bis 2 Prozent). Die allgemeine alljährliche Schutzimpfung aller gesunden Schafbestände in seuchenfreien Zeiten und Gegenden ist verwerflich, weil dadurch Seuchenherde geschaffen werden, von denen eine fortgesetzte Verschleppung der Pocken stattfindet.

In Frankreich hat man ausserdem eine Schutzimpfung mit „sensibilisierter Pockenlymphe", eine Serumimpfung (und Serumtherapie), sowie eine Simultanimpfung (Serovakzination) mit Immunserum und virulenter Lymphe empfohlen.

Kuhpocken. Die Kuhpocken **(Variola vaccina)** werden gewöhnlich durch pockengeimpfte (vakzinierte) Menschen beim Melken übertragen. Anderseits können die Kuhpocken auf den Menschen übertragen werden und hier die sog. „Melkerknoten" erzeugen. Nicht die echten Menschenpocken (Variola), sondern die humanisierten Kuhpocken (Variola vaccina) sind die Quelle der Kuhpocken. Ausserdem kommt eine Uebertragung von pockenkranken Kühen auf gesunde beim Melken, sowie eine Einschleppung durch Handelskühe vor. Die Kuhpocken bilden ein gutartiges, meist auf die Striche und das Euter lokalisiertes Exanthem ohne schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung (linsen- bis erbsengrosse, rosenrote Knötchen, bläulich-weisse, perlmutterartig glänzende oder metallisch rotglänzende oder bleifarben metallisch glänzende oder rahmähnliche, glanzlose, bohnengrosse Blasen mit einer Delle, Reifung am 10. Tage, Eiterung, Eintrocknung zu einer glänzenden, dunkelbraunen Kruste). Selten ist eine Generalisation der Kuhpocken über den ganzen Körper. Verwechslungen der Kuhpocken können vorkommen mit Maul- und Klauenseuche, Merkurialexanthem, Varicellen (falschen Pocken, Windpocken, Wasserpocken) und Papillomen (Warzenpocken).

Pferdepocken. Als Pferdepocken wurde bisher in Deutschland das von Jenner als „grease" und „soreheels" bezeichnete infektiöse vesikulo-pustulöse Hautexanthem in der Fesselbeuge der Pferde aufgefasst. Nach dem heutigen Stande der Forschung muss

die Stomatitis pustulosa contagiosa (siehe S. 4) als die häufigste Form der Pferdepocke aufgefasst werden. Der Pockenausschlag lokalisiert sich beim Pferd ausser auf der Maulschleimhaut auch auf der Nasenschleimhaut, der Lidbindehaut, auf der Haut und Schleimhaut der äusseren Geschlechtsteile und auf der allgemeinen Decke. Bald beschränkt sich das Pockenexanthem nur auf diese oder jene Körpergegend, bald sind mehrere gleichzeitig ergriffen.

Zwischen der Pferdepocke und der Rinderpocke bestehen enge ätiologische Beziehungen. Die Rinderpocken lassen sich auf Pferde und umgekehrt die Pferdepocken auf Rinder übertragen. Das gleichzeitige Auftreten der Kuh- und Pferdepocken in einem und demselben Stalle wurde schon mehrfach beobachtet. Auch wird die Entstehung der Pferdepocken mit der Uebertragung durch vakzinierte Menschen in Zusammenhang gebracht. Die Pferdepocken sind übrigens eine seltene Krankheit.

Schweinepocken. Die Schweinepocken (Variola suilla) sind gleichfalls sehr selten und scheinen teils vom Menschen, teils vom Schaf abzustammen. Sie sind ziemlich bösartig und treten in Form eines über den ganzen Körper ausgebreiteten papulösen, vesikulösen und pustulösen Exanthems auf. Verwechslungen können vorkommen mit dem Exanthem der Schweineseuche, der Schweinepest, der enzootischen Ferkelpneumonie, der Diplokokkeninfektion u. a.

Ziegenpocken. Die Variola caprina stammt entweder von den Schafpocken oder von den Kuhpocken ab (gleichzeitiges Auftreten mit diesen). Die Ziegenpocken treten teils generalisiert, teils lokalisiert als Euterpocken, teils als Maulpocken auf. Sie lokalisieren sich bei älteren Ziegen namentlich am Euter, in der Umgebung der Scheide, an der unteren Schwanzfläche und am Maul (warzenähnliche Wucherungen). Bei jungen Ziegen entsteht eine ulzeröse Stomatitis (Bacillus necrophorus) am Zahnfleisch, an den Lippen und an der Zunge; ausserdem beobachtet man eiterige Konjunktivitis und Rhinitis sowie Durchfall. Komplikationen sind bei Ziegen schwere Euterentzündung, sowie Aufblühen latenter infektiöser Pleuropneumonie. In der Regel verläuft die Krankheit gutartig. Krankheitsdauer 2—3 Wochen. Die Gefahr der Uebertragung auf Schafe ist sehr gering. Schafpockenvirus (Ovine) Ziegen unter die Haut gespritzt soll sich bei fortgesetzter Ziegenpassage zu einem milden Impfstoff (Caprine) für Schafe umwandeln.

Hundepocken. Die Variola canina ist sehr selten durch Uebertragung vom Menschen beobachtet worden.

Menschenpocken. Die Variola humana wird durch die **Vakzination,** d. h. durch die Impfung mit Kuhpocken (Variola vaccina) wirksam bekämpft (Jenner). An Stelle der früher zur Impfung benützten originären Kuhpockenlymphe (Vakzine) hat man später die humanisierte Vakzine benützt, d. h. man hat Menschen mit Kuhpocken geimpft und dann von Mensch auf Mensch weiter geimpft (Gefahr der Uebertragung von Krankheiten). Gegenwärtig verwendet man die animale Vakzination (Impfung von Kälbern mit Vakzine, Ueberimpfung vom Kalb auf den Menschen).

Die hämorrhagische Septikämie der Schafe.

Begriff. Die früher als Katarrhalfieber oder Schafrotz bezeichnete Krankheit gehört zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie und wird durch den **Bacillus ovisepticus** verursacht (Septicaemia pluriformis ovium, Pasteurellosis ovium). Der Bazillus stimmt mit dem

der Schweineseptikämie, der Geflügelcholera und anderer hämorrhagischen Septikämien morphologisch und kulturell überein, auch in den Schwankungen seiner Virulenz. Einerseits befähigt die durch den Aufenthalt in kranken Tieren gesteigerte Virulenz die von ihnen ausgeschiedenen bipolaren Bakterien in höherem Maße zur Infektion, andererseits begünstigen den Tierkörper treffende, schwächende Einflüsse, wie Fütterungs- und Haltungsfehler, ermüdende Transporte, parasitäre Erkrankungen und namentlich Erkältungen (Auftreten hauptsächlich gegen Ende des Winters und zu Beginn des Frühjahrs) die Entstehung der Krankheit. Die Seuche ist auch in anderen europäischen Ländern (Frankreich, Ungarn, Belgien, England), sowie in Argentinien („Lombriz") bekannt.

Symptome. In Deutschland kommt die Krankheit namentlich bei Lämmern vor und kann in verschiedenen Formen auftreten: perakut, akut, subakut und chronisch.

1. Zuweilen wird bei Lämmern ein **perakuter** Verlauf beobachtet; sie sterben dann innerhalb eines Tages unter dem Bilde der hämorrhagischen Septikämie.

2. Die **akute** Form verläuft unter den Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeinerkrankung meist innerhalb 2—5 Tagen tödlich. Die akuten Fälle sind durch eine Rötung und Schwellung der Schleimhäute, Fieber, ödematöse Schwellung des Kopfes, Halses und der Unterbrust gekennzeichnet. Die Sektion ergibt sulzig-hämorrhagische Infiltration der Subkutis, Rötung und Schwellung der Schleimhäute und Lymphknoten, sowie multiple kleine Blutungen in den serösen Häuten.

3. Die **subakute** Form dauert 1—3 Wochen und ist durch eiterigen Augenausfluss und Nasenausfluss, entzündliche Oedeme, die Erscheinungen der Lungen- und Brustfellentzündung, sowie der Darmentzündung charakterisiert. Meist gehen die Tiere unter allgemeiner Entkräftung zugrunde. Bei der Sektion findet man eiterige und kruppöse Rhinitis, Bronchitis, Bronchopneumonie, fibrinöse Pleuritis und Perikarditis sowie Hydrothorax.

4. Die **chronische** Form findet sich meist bei älteren Schafen und verläuft unter dem Bilde der chronischen Lungenschwindsucht (Husten, Atemnot, Abmagerung, Nasenausfluss). Bei der Sektion findet man nekrotische, zuweilen abgekapselte Herde in den Lungen, Hepatisation, Induration und Verwachsung der Lunge mit der Rippenwand.

Bekämpfung. Hygienische Massnahmen stehen im Vordergrund. Die Schutzimpfung der Lämmer mit polyvalentem Immunserum, sowie die Simultanimpfung mit Immunserum und Bakterienextrakt ist als wirksames Vorbeugungsmittel empfohlen worden. Voraussetzung

für die erfolgreiche Impfung ist eine sichere Diagnose, zumal da auch andere Bakterien (Diplostreptokokken, Bacterium pyogenes, Staphylokokken) bei Lämmern eine Pneumonie erzeugen können.

Bradsot[1]). In Norwegen, Schweden, Island, Schottland und Irland wird als Bradsot oder Braxy eine perakute, sehr bösartige Schafseuche bezeichnet, infolge deren die Schafe meist apoplektiform sterben. In Australien kommt eine ähnliche oder vielleicht identische, als black disease bezeichnete Krankheit vor. In Deutschland ist diese alljährlich (Mai bis Januar) wiederkehrende Seuche in verschiedenen Provinzen Preussens, ferner im Freistaat Sachsen und in Mecklenburg mit einer durchschnittlichen Verlustziffer von 20 Prozent und darüber bei Schafherden — und zwar hauptsächlich im Gebiete von Flussniederungen, nach Beweiden von Ueberschwemmungsgelände — aufgetreten. Nach neueren Untersuchungen wird ein Weidebradsot (meist bei weiblichen Schafen) und ein Mastbradsot (bei Mastlämmern) unterschieden. Als Erreger der Krankheit werden zwei nahe verwandte, anaërobe, toxinbildende Bazillen (der Wuchsform II nach Zeissler), der Bazillus gigas und der Novysche Bazillus angesprochen, zwischen denen gewisse morphologische und kulturelle Unterschiede bestehen. Der Sektionsbefund bei frischen Kadavern ist durch multiple nekrotische Herde in der Leber, die zwischen dunkelrote Bezirke eingestreut sind (marmorierte Beschaffenheit) gekennzeichnet, ausserdem besteht eine starke Füllung der Gefässe und eine pralle Füllung des Herzbeutels mit klarer oder rötlich gefärbter Flüssigkeit, ferner eine bald mehr, bald weniger ausgebreitete und ausgeprägte Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Labmagens und des Dünndarms. An Kadavern, die schon einige Stunden gelegen haben, fallen die sehr vorgeschrittene Fäulnis, die serös-sulzige Infiltration der Unterhaut (Kehlgang, Hals), die Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Labmagens und der Luftröhre auf. Indessen sind die Veränderungen am Labmagen bei der deutschen Bradsot keineswegs immer so ausgeprägt wie bei der nordischen. Fast in allen von Bradsot in Deutschland heimgesuchten Herden war Leberegelbefall festzustellen. Ob er mit der Krankheit ätiologisch zusammenhängt, ist noch nicht entschieden, für Deutschland noch keineswegs erwiesen. Dagegen wird für die australische Black disease, die im übrigen mit dem deutschen Weidebradsot grosse Uebereinstimmung aufzuweisen hat, ein ursächlicher Zusammenhang mit Fasciola hepatica (insbesondere dem wandernden Jugendstadium) vertreten und deshalb auch zur Bekämpfung der Krankheit neben der aktiven Immunisierung die Bekämpfung der Leberegel. Zur Bekämpfung der Bradsot in Deutschland werden empfohlen:

1. Knappe Fütterung der Schafe während der für jeden Bestand bekannten gefährlichen Zeitperiode.
2. Möglichste Vermeidung von Ueberschwemmungsgebieten.
3. Aktive Immunisierung gegen eine Infektion mit Bacillus gigas und Bacillus Novy (bis jetzt im Versuch gelungen, in der Praxis noch nicht erprobt).

Ruhr der Lämmer. Für diese Krankheit gilt in allen wesentlichen Teilen das schon für die Kälber- und Ferkelruhr Gesagte. Ob ausser den dort erwähnten Bakterien auch der in England und Amerika ätiologisch verantwortlich gemachte Bazillus Welchii in der Tat eine Bedeutung hat, ist zunächst noch fraglich; dasselbe gilt für einen dem Fraenkelschen Gasbazillus nahestehenden Anaërobier. Bei der Bekämpfung der Krankheit spielen hygienische Massnahmen eine ausschlaggebende Rolle. Daneben sind in gefährdeten Beständen Schutzimpfungen mit Koliserum (nach bakterio-

[1]) Bradsot = schnelle Seuche.

logischer Sicherstellung der Diagnose) angezeigt, soweit sie sich in der Praxis durchführen lassen, da sie alsbald nach der Geburt vorgenommen werden müssen.

Lämmerlähme. Sie kann durch eine Reihe von Bakterien (Bacterium pyogenes, Diplostreptokokken, Staphylokokken, Bacterium necroseos, Bacterium coli, Bacterium rhusiopathiae suis) verursacht werden. Die Infektion erfolgt gewöhnlich vom Nabel aus, seltener auf dem Nahrungswege. Die Krankheitserscheinungen sind die gleichen wie bei der Lähme der Fohlen und Kälber (s. dort). Die Behandlung geschieht nach chirurgischen Grundsätzen. Hygienische Gesichtspunkte stehen im übrigen im Vordergrunde.

Diplokokkenseuche der Schafe. In verschiedenen Gegenden (Pommern, Hannover) ist eine Schafseuche aufgetreten, die durch den Diplococcus lanceolatus ovis veranlasst wurde. Bei der Sektion zeigten sich die Erscheinungen der Sepsis, jauchige Metritis, hämorrhagische Rhino-Laryngo-Tracheïtis, hämorrhagisch-fibrinöse Pleuritis und Hepatisation der Lunge.

Maltafieber. Eine Infektionskrankheit bei Ziegen und Schafen in Spanien (Brucella melitensis), durch Milch auf den Menschen übertragbar (intermittierendes Fieber. Febris undulans). Die wichtigsten Erscheinungen bei Ziegen sind: seuchenhafter Abortus, Laktationsstörungen, Bronchitis, Orchitis und Lahmheit (vgl. auch Abortus S. 265).

Infektionskrankheiten der Hunde.

Die Staupe.

Aetiologie. Die Staupe oder Sucht der Hunde ist eine akute Infektionskrankheit, die durch ein **filtrierbares Virus** (bisher noch nicht gezüchtetes) verursacht wird, das auf der Höhe der Krankheit im Nasen- und Augenausfluss vorhanden ist. Auch im Blut und Knochenmark, in der Milz und Galle, in der Zerebrospinal- und Bauchhöhlenflüssigkeit, im Inhalt der Staupepusteln ist es nachgewiesen worden und es soll auch in der Ausatmungsluft kranker Hunde enthalten sein. Nach Injektion von virushaltigem Material bei gesunden Hunden soll nach 3—4 Tagen Fieber, Konjunktivitis, Rhinitis und Husten, nach 8—10 Tagen ein pustulöses Exanthem, sowie eitriger Nasenausfluss, nach 2—3 Wochen eine tödliche katarrhalische Lungenentzündung hervorgerufen werden. Bakterien, wie der früher als Erreger der Staupe bezeichnete Bacillus bronchisepticus haben, ebenso wie bipolare Bakterien, Streptokokken, Staphylokokken, Kolibakterien u. a., nur eine sekundäre Bedeutung. Die Tenazität des Staupevirus gegen Eintrocknung ist gross. Niedere Temperaturen konservieren das Virus, durch höhere wird es rasch und sicher zerstört (bei 60° C nach 30 Minuten). In Glyzerin und auf Eis aufbewahrt, hält sich das Virus (im Gewebe) monatelang. Lysol (1proz.) tötet es schnell. — Die im Gehirn, Rückenmark, Bronchialepithel und an anderen Stellen gefundenen Ganglienzelleinschlüsse (Staupekörperchen) sind nicht als Protozoen, sondern wahrscheinlich als Reaktions- oder Degenerationsprodukte der Zellen aufzufassen. Zystenartige Gebilde (Encephalitozoon canis), die im Gehirn gefunden wurden, haben ätiologisch mit der Staupe nichts zu tun. Der Erreger wird mit der Ausatmungsluft (aërogen) oder auf dem Verdauungswege (infiziertes Futter, Getränke) aufgenommen. Prädisponierend wirken Erkältung, Verweichlichung und unzweckmässige Ernährung, fehlerhafte Aufzucht, Rachitis sowie Avitaminose. Das einmalige Ueberstehen der Krankheit bedingt gewöhnlich Immunität für längere Zeit.

Das Inkubationsstadium beträgt im Durchschnitt 4—7 Tage, im Minimum 3 Tage.

Vorkommen. Die Staupe ist die häufigste Infektionskrankheit der Hunde und befällt namentlich junge Hunde im ersten Lebensjahr. Besonders häufig ist sie im Sommer und in grösseren Städten. Ausserdem kommt sie bei Katzen, Leoparden, Füchsen, Wölfen, Schakalen, Hyänen, Nerzen, Steinmardern und Iltissen vor. Auf Frettchen lässt sich die Krankheit nach englischen Forschern leicht übertragen (geeignetes Versuchstier).

Symptome. Das Krankheitsbild ist sehr mannigfaltig. Je nach der vorwiegenden Erkrankung der Schleimhäute, des Nervensystems und der Haut unterscheidet man eine katarrhalische, nervöse und exanthematische Form der Staupe; man spricht ferner je nach der Lokalisation von einer Augenstaupe, von einer gastrischen und pulmonalen Form der Staupe. Besonders häufig kompliziert sich die Staupe mit katarrhalischer Pneumonie. Gewöhnlich sind mehrere Organe gleichzeitig erkrankt. Für praktische Zwecke empfiehlt es sich, die nachstehenden Formen der Staupe zu unterscheiden:

1. die **katarrhalische** Form,
2. die **gastrische** Form,
3. die **nervöse** Form,
4. die **exanthematische** Form,
5. die **Augenstaupe.**

1. Die **katarrhalische** Form der Staupe betrifft die Schleimhaut des Respirationsapparats und verläuft unter den Erscheinungen der Rhinitis, Laryngitis, Bronchitis und Bronchopneumonie. Nach einem fieberhaften Initialstadium zeigen die Hunde zuerst serösen, dann schleimigen, schliesslich eiterigen Nasenausfluss, Niesen, Husten, bronchitische Rasselgeräusche, Dyspnoe, sowie die Erscheinungen der Bronchopneumonie: unregelmässige, herdförmige Dämpfung des Perkussionsschalls, tympanitischen Ton, Verschwinden des vesikulären Atmungsgeräusches, Knisterrasseln und Bronchialatmen. Bei der Sektion findet man in der Lunge lobuläre katarrhalische Entzündungsherde, bei sehr jungen Tieren zuweilen auch eine lobuläre kruppöse Pneumonie, sowie mitunter zahlreiche Eiterherde oder diffuse eiterige Infiltration der entzündeten Lungenpartien, über denen die Pleura häufig miterkrankt ist.

2. Die **gastrische** Form verläuft unter den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs und äussert sich durch Appetitstörungen, Erbrechen und Durchfall (übelriechender, schleimiger, selbst blutiger Kot); der Harn enthält häufig Eiweiss (Staupe-Nephritis) und Gallenfarbstoffe.

3. Die **nervöse** Form ist durch Erscheinungen der Reizung und Lähmung des Zentralnervensystems (Gehirnhyperämie, Enzephalitis, Myelitis) gekennzeichnet. Die Tiere zeigen psychische Erregung (Aufregung, Halluzinationen, Schreien, wutähnliche Anfälle), Gehirnkrämpfe (epileptiforme Krämpfe, Kaukrämpfe), Zwangsbewegungen (Manege-, Zeiger- und Rollbewegung), choreaähnliche Zuckungen, sowie tonisch-klonische Krämpfe einzelner Gliedmaßen und Muskelgruppen im Gebiet des Fazialis und Trigeminus (Zuckungen der Lippen-, Backen-, Lid- und Schläfenmuskeln), sowie später Depressions- und Lähmungserscheinungen (Schwanken, Taumeln, Zungenlähmung, Amaurose, Taubheit, Rekurrenslähmung, Verlust der Stimme, des Geruchs und Gedächtnisses, Blödsinn). Die Erkrankung des Rückenmarks äussert sich durch Lähmung der Nachhand, der Blase und des Mastdarms. Bei der Sektion findet man Gehirnhyperämie, Leptomeningitis, disseminierte Enzephalitis und Myelitis, Hydrozephalus und Hydrorrhachis. In den Ganglienzellen des Ammonshorns zeigen sich spezifische intrazellulare Gebilde, die sog. Staupekörperchen, die sich von den Negrischen Körperchen bei der Wut dadurch unterscheiden, dass Innenkörperchen fehlen, und dass sie in hochgradig degenerierten Zellen gelagert sind.

4. Die **exanthematische** Form der Staupe ist durch ein sehr charakteristisches pustulöses Exanthem am Bauch und an der Innenfläche der Hinterschenkel gekennzeichnet: linsen- bis bohnengrosse, gelbe Eiterblasen, die zu einem gelbbraunen Schorf eintrocknen oder platzen und wunde Stellen hinterlassen. Das Exanthem kann sich auch über den ganzen Körper verbreiten und auch auf die Haut des äusseren Gehörgangs übergehen. Seltener ist ein Quaddelausschlag.

5. Die **Augenstaupe** äussert sich in zwei Formen. Am häufigsten ist eine anfangs seröse, später eiterige Konjunktivitis, bei der die Eitersekretion häufig blennorrhoisch wird, mit Hornhautgeschwüren, Perforation der Kornea, Irisvorfall und Staphylombildung. Eine andere Form der Augenstaupe verläuft als rasch auftretende, diffuse parenchymatöse Keratitis mit milchglasähnlicher Trübung der Hornhaut bei glatter Oberfläche. Sehr selten ist eine Iritis und eiterige Panophthalmie. Nach Vernarbung der Hornhautgeschwüre entsteht Leukombildung mit schwarzer Pigmentierung.

Verlauf und Prognose. Die **Mortalitätsziffer** der Staupe beträgt **50—60** Prozent. Die Prognose ist mithin ungünstig. Es kommt hinzu, dass auch nach erfolgter Heilung häufig Nachkrankheiten zurückbleiben: Muskelschwäche und Muskellähmungen, Zuckungen, Erblindung (Atrophie der Papille, Katarakt), chronischer Hydrozephalus

(Verblödung), chronische Myelitis (Parese der Nachhand, Blasenlähmung), chronische Pneumonie (Lungenschwindsucht) usw. Die Krankheitsdauer beträgt im Durchschnitt 3—4 Wochen. Manchmal beobachtet man einen abortiven Verlauf mit Heilung schon nach 8—10 Tagen; in diesen milden Staupefällen beschränkt sich die Krankheit auf leichte katarrhalische oder gastrische Affektionen, zuweilen beobachtet man auch nur ein pustulöses Exanthem oder eine parenchymatöse Keratitis als einziges Staupesymptom.

Therapie. Ein sicheres Heilmittel gegen die Hundestaupe ist nicht bekannt. Die verschiedenen als Heilmittel und Schutzmittel angepriesenen Staupesera sind von zweifelhafter Wirkung und haben sich meistens nicht bewährt, auch nicht das Pferdenormalserum; ihr sehr hoher Preis steht ferner oft in gar keinem Verhältnis zum Wert der Hunde. Dies gilt auch für das vom Hund gewonnene „Hyperimmunserum“, das, wenn in der Dosis von 50 ccm beim ersten Fieberanfall verabreicht, eine Heilung erzielen soll. Die mit Reinkulturen der sekundär beteiligten Bakterien oder aus eitrigem Nasenausfluss (Pyovakzine) hergestellten Vakzinen sind ebenfalls von sehr fragwürdigem therapeutischem Wert. Die Behandlung der Staupe ist daher in der Hauptsache eine symptomatische. Bei der katarrhalischen Form verschreibt man als Hustenmittel das Morphium oder das Kodeïn in Lösung (0,1 g bzw. 0,3 g : 150 g, 3stündlich einen Tee- bis Esslöffel voll), als Expektorans das Apomorphin in Lösung (0,01 g pro die per os) oder das Doversche Pulver (0,5—2 g). Bei der gastrischen Form gibt man als Stomachikum die Salzsäure (tropfenweise) oder die Tinctura Rhei (aquosa oder vinosa teelöffelweise), gegen das Erbrechen und den Durchfall Opium (0,1—0,3 g) oder Opiumtinktur (0,5—2 g Tinctura Opii simplex) mit schleimigen Mitteln oder Tannoform (0,5—2 g) oder Argentum nitricum (0,02—0,05 g in Pillen). Die nervösen Erregungserscheinungen werden mit Injektionen von Morphium (0,02—0,1 g), mit Sulfonal (0,5—4 g), Veronal (0,25—1,5 g), Luminal (0,1—0,3 g) oder Bromkalium (0,25—2 g), die Lähmungserscheinungen und Schwächezustände mit Kaffee, Wein, Kognak, mit Injektionen von Koffeïn (0,5—2 g), Kampfer (5—10 g Kampferspiritus oder Kampferöl), Atropin (0,01 bis 0,05 g), Veratrin (1—5 mg) und Strychnin (1—3 mg), sowie mit Elektrizität behandelt. Bei der Augenstaupe benützt man gegen die Blennorrhoe eine 1—2proz. Lösung von Zincum sulfuricum oder Argentum nitricum, gegen die Hornhautgeschwüre eine gelbe Präzipitatsalbe (0,2—0,5 : 15), 2proz. Kokaïn-Borsäurelösung oder eine $^{1}/_{2}$—1proz. Kreolinlösung, gegen die parenchymatöse Keratitis eine $^{1}/_{2}$proz. Atropinlösung. Das Fieber wird bei typischem Verlauf nicht behandelt; bei abnorm hohen Temperaturen gibt man Antipyrin,

Aspirin oder Antifebrin (0,25—2 g). Auch das Hautexanthem bedarf gewöhnlich keiner Behandlung (Streupulver). An sonstigen Behandlungsverfahren, deren Erfolge mehr oder weniger umstritten sind, werden angegeben: die Licht- und Elektrotherapie, die parenterale Reiztherapie (Phlogetan, Milch, Normalserum von Pferd und Schwein, Aolan usw. und besonders Omnadin). In diätetischer Beziehung wird am besten rohes Fleisch in kleinen Mengen, Fleischbrühe und Milch verfüttert. Die kranken Hunde sind von den gesunden abzusondern. Durch zweckmässige Aufzucht, Haltung, Wartung und kräftige Ernährung besonders junger Hunde soll ihnen eine grössere natürliche Widerstandskraft verliehen werden.

Schutzimpfung. Nach den neueren Erfahrungen, besonders von englischer Seite, scheint die Schutzimpfung Erfolg zu versprechen. Während die aktive Immunisierung mit abgeschwächtem, abgetötetem oder lebendem Virus (als Gehirn-, Milz-, Lymphknoten- oder Leberemulsion verabreicht) bei Hunden noch zu keinen sicheren praktisch verwertbaren Erfolgen geführt hat, und die passive Immunisierung mit Hyperimmunserum nur einen kurzdauernden Schutz (9 Tage) verleiht, scheinen Versuche mit der Simultanimpfung [Hyperimmunserum von Hunden + Vakzine (20proz. Organemulsion (von Frettchen oder Hunden) mit 0,1proz. Formaldehyd, Nachimpfung mit lebendem Virus nach 2—3 Wochen)] zu beachtenswerten Erfolgen (90—99 Prozent) mit langdauernder Schutzwirkung (bis 3 Jahre beobachtet) geführt zu haben. Ob sich das Verfahren für die Praxis eignet, bleibt abzuwarten.

Hundeseuche. Als **Stuttgarter Hundeseuche** (Hundetyphus) wird eine seit dem Jahr 1898 in verschiedenen Städten und Ländern aufgetretene neue, sehr bösartige Infektionskrankheit der (meist älteren) Hunde bezeichnet, die von der Staupe wesentlich verschieden ist und in Form einer ulzerösen Stomatitis, hämorrhagischen Gastroenteritis und schweren Nephritis verläuft. Als Infektionserreger sind Spirochäten beschuldigt worden (Spirochaeta melaenogenes canis); ihre Spezifität wird aber bestritten. Die Krankheit äussert sich durch Erbrechen, grosse Mattigkeit, Hinfälligkeit und Schlafsucht, Geschwürsbildung auf der den Zähnen gegenüberliegenden Maulschleimhaut und auf der Zunge, aashaften Geruch aus der Maulhöhle, braunrote Färbung der Lidbindehaut, Schmerzhaftigkeit des Hinterleibs bei Palpation, Verstopfung (seltener blutiger Durchfall), sowie durch Erscheinungen der Nephritis (Albuminurie, Cylindrurie, Polyurie, Anurie, urämische Somnolenz und Eklampsie). Husten, Augenausfluss, Nasenausfluss, Exantheme und die sonstigen Erscheinungen der Staupe fehlen. Die Hunde sterben unter rascher Abmagerung, Sopor und Koma durchschnittlich nach 4—6 Tagen. Die Mortalitätsziffer beträgt 60—80 Prozent. Die Symptome und der Krankheitsverlauf sind im übrigen bei manchen Tieren, zu gewissen Zeiten und in verschiedenen Städten nicht gleichartig. Die Behandlung ist gewöhnlich erfolglos (subkutane Injektion physiologischer Kochsalzlösung, Ausspülungen der Maulhöhle, des Magens und des Darmes mit warmen verdünnten Kreolinlösungen, Urotropin, Milchdiät).

Katzenseuchen. Neben der Staupe, die ausser bei Hunden auch bei Katzen vorkommt, sind verschiedene andere Katzenseuchen beobachtet worden, die im klinischen Bilde zum Teil der Staupe gleichen und entweder durch ovoide Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie (Bacterium pneumoniae felis) oder durch Streptokokken veranlasst werden. Sie verlaufen entweder unter dem Bilde

der multiplen nekrotisierenden Pneumonie mit eiteriger Konjunktivitis und schleimig-eiterigem Nasenausfluss, oder der chronischen Anämie mit Pleuritis und eiteriger Konjunktivitis, oder mit Erbrechen und Krämpfen.

Die Wut.

Aetiologie. Die Wutkrankheit **(Lyssa, Rabies)** ist eine akute ansteckende Infektionskrankheit, die durch ein **filtrierbares Virus** verursacht wird. Die Reindarstellung und die Züchtung des Virus ist bis jetzt nicht einwandfrei gelungen. Auch besteht noch keine Klarheit über das Wesen und die pathogene Bedeutung der an der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit stehenden staubförmigen Granulationen und kokkenartigen Gebilde, die von manchen Seiten als die eigentlichen Erreger der Wut angesprochen werden. Unentschieden ist auch die Frage, ob der Erreger der Wut bakterieller oder protozoischer Natur (Mikrosporidium?) ist.

Die Tenazität des Virus ist wesentlich mit bedingt durch das einschliessende Medium. Im Gehirn und Rückenmark ist es bei rascher Trocknung im luftleeren Raum sehr widerstandsfähig, dagegen wenig bei langsamer. Die Fäulnis zerstört es in kurzer Zeit. Das Licht schädigt das Virus erheblich. Höhere Temperaturen vernichten es rasch, bei 52—58° C wird es schon nach $^1/_2$ Stunde zerstört; niedere Temperaturen (—4° C) konservieren es. In Glyzerin bleibt es lange Zeit am Leben. Glyzerin ist daher zum Versand von verdächtigem Material (Gehirn) geeignet, noch besser 1proz. Karbolsäurelösung. Sublimat (1 pro Mille) tötet das Virus rasch ab.

Das Wutvirus ist am reinsten im Zentralnervensystem (Gehirn und Rückenmark) der kranken Tiere enthalten und wird gewöhnlich durch den Biss eines kranken Tieres übertragen. Es ist in den Speicheldrüsen und im Speichel enthalten; auch in der Tränendrüse, im Glaskörper, in der Milchdrüse, in der Milch, im Hoden, in den Nieren ist es nachgewiesen worden; im Blut ist es zeitweise vorhanden, im Fleisch nicht oder nur in sehr geringen Mengen. Die in den Ganglienzellen der Ammonshörner gefundenen Negrischen Körperchen sind zwar für die Wut pathognostische Gebilde (vgl. Wutdiagnose), ihre parasitäre Natur ist indessen noch zweifelhaft.

Pathogenese. Die Uebertragung findet gewöhnlich direkt durch den Biss wutkranker Tiere statt. Von den gebissenen Tieren werden durchschnittlich 20 bis 30 Prozent wutkrank. Als Träger des Virus dient der **Speichel**, der schon 2—3 Tage vor dem offensichtlichen Ausbruch der Wut, also noch im Inkubationsstadium, virulent ist. Von der Bißstelle gelangt das Wutvirus gewöhnlich den Nervenbahnen entlang — nach

anderer Ansicht auch, ja hauptsächlich auf dem Lymph- und Blutwege — zentralwärts nach dem Gehirn und Rückenmark, wo es eine Reizung und Degeneration der Ganglienzellen, sowie eine Alteration der Gefässwände mit leukozytärer, perivaskulärer Infiltration der Gehirnsubstanz erzeugt. Vom Zentralnervensystem wird das Virus sodann wieder in zentrifugaler Richtung durch die peripherischen Nerven zu den drüsigen Körperorganen (Speicheldrüsen) geleitet. Besonders gefährlich sind die Bisse in nervenreiche Organe in der Nähe des Gehirns (Lippen, Nase). Die Wut ist ferner erblich übertragbar (desgleichen die Immunität). Künstlich lässt sich die Wut durch die subdurale, lumbale, intraokuläre, subkonjunktivale, intramuskuläre, intranasale und subkutane Injektion des Gehirns wutkranker Tiere erzeugen.

Inkubationsstadium. Die Wut hat im Gegensatz zu andern Infektionskrankheiten ein ziemlich langes Inkubationsstadium. Es beträgt gewöhnlich **mehrere Wochen**, zuweilen sogar mehrere Monate. Sie ist von sehr verschiedenen Umständen abhängig: von der Virulenz und Menge des Kontagiums, von der Beschaffenheit der Wunde (oberflächlich, tief), von der Art der verletzten Organe (Gehalt an Nerven und Lymphgefässen), von der Lage der Wunde (Entfernung vom Gehirn und Rückenmark), von der Tiergattung und Körpergrösse (bei kleinen Tieren ist es kürzer), vom Alter (bei jungen Hunden ist es kürzer), von äusseren Einwirkungen (Erkältung, Ueberanstrengung), von der Art der Infektion (kurze Dauer bei Impfungen), sowie von individuellen Verhältnissen. Die Minimaldauer bei der natürlichen Infektion beträgt 2 Wochen, die Maximaldauer dagegen 1 Jahr und darüber (selbst mehrere Jahre). Durchschnittszahlen für die einzelnen Tiergattungen und den Menschen sind:

Hund: 3—6 Wochen,
Pferd und Rind: 4—8 Wochen,
Schaf und Ziege: 3—4 Wochen,
Schwein: 2—3 Wochen,
Mensch: 3—9 Wochen.

Vorkommen. Die Wut kommt am häufigsten bei Hunden vor. Von den Haustieren werden ausserdem befallen Katzen, Rinder, Pferde, Esel, Maultiere, Maulesel, Schafe, Ziegen, Schweine und das Geflügel. Von wilden Tieren erkranken namentlich Wölfe und Füchse; auch Fledermäuse sollen die Wut übertragen können (?). Nicht selten erkrankt ferner der Mensch. Die Wut ist in allen Ländern verbreitet. In Europa sind am stärksten verseucht Russland und die östlichen Staaten. Nach Deutschland wird die Wut gewöhnlich vom

Osten eingeschleppt (Russland, Oesterreich), vereinzelt auch aus dem Westen (Frankreich, Belgien, Holland). Am stärksten verseucht sind entsprechend der Einschleppung aus Russland die östlichen Gebiete des Reiches (Ostpreussen). Während des Weltkriegs und namentlich nach dem Krieg stieg die Zahl der Tollwutfälle in Deutschland beträchtlich an und erreichte 1924 den Höhepunkt (1924 wurden 2417 Personen von wutkranken Hunden gebissen).

Anatomischer Befund. Der makroskopische Sektionsbefund ist bei wutkranken Tieren ziemlich **negativ**. Nur die im Magen bei Hunden häufig gefundenen Fremdkörper bilden eine sehr auffallende Erscheinung (Stroh, Steine, Holzstücke, Leder usw.). Im übrigen findet man nur katarrhalische Schwellung der Schleimhäute mit kleinen Blutungen (Gastroenteritis), Hyperämie der Leber, Milz, Nieren und des Gehirns, flüssiges Blut und rasche Fäulnis der Kadaver.

Wichtiger sind die mikroskopischen Veränderungen im Zentralnervensystem. Von grosser diagnostischer Bedeutung sind insbesondere die sog. **Negrischen Körperchen** in den Ganglienzellen der Ammonshörner und anderer Gehirnteile. Sie bilden intrazellulär (extranukleär) gelegene, mit Schwankungen zwischen 1—27 μ lange, rundliche, ovale oder birnförmige Gebilde, die in ihrem Innern sehr kleine, glänzende Körperchen (sog. kleine und grosse Innenformationen) enthalten (Färbung nach Mann mit Methylblau-Eosin). Ob es sich um Parasiten handelt, oder um Reaktionsprodukte der Ganglienzellen auf den eingedrungenen Wutparasiten, ist noch nicht sicher entschieden. Nicht pathognostisch, weil auch bei der Staupe vorkommend, sind dagegen die in den Nervenganglien des Plexus nodosus und anderer peripherer Nervenknoten gefundenen Veränderungen (kleinzellige Infiltration, Zellwucherungen).

Symptome. Das Krankheitsbild der Wut ist bei den einzelnen Tiergattungen und sogar bei den einzelnen Individuen derselben Art oft sehr verschieden. Insbesondere fehlen zuweilen Erregungserscheinungen; man spricht dann von einer stillen Wut im Gegensatz zu der häufigeren rasenden Wut. Bei der rasenden Wut der Hunde unterscheidet man drei Stadien:

1. das **prodromale** oder melancholische Stadium,
2. das **Irritations-** oder maniakalische Stadium,
3. das **paralytische** oder Endstadium.

1. Das **Prodromalstadium** (Stadium prodromorum) beginnt nach Ablauf des Inkubationsstadiums (3—6 Wochen) und dauert ½—2 Tage. Die Hunde zeigen ein verändertes Benehmen, sie sind launisch, mürrisch, unruhig, nervös, reizbar und widerspenstig. Auffallend ist ferner ihr krankhafter, perverser Geschmack. Sie verschmähen das ge-

wöhnliche Futter und verschlucken alle möglichen fremden, unverdaulichen Gegenstände: Stroh, Erde, Steine, Holzstücke, Glasscherben, Lumpen, den eigenen Kot und Harn. Manche Hunde zeigen einen abnormen Juckreiz an der Bißstelle, die sie benagen und belecken, ja sie zerfleischen sich (Automutilation). Zuweilen beobachtet man auch schon in diesem Stadium Würgen, Erbrechen und Schlingkrämpfe.

2. Das **Irritationsstadium** (Stadium excitationis) dauert 3 bis 4 Tage und ist durch Anfälle von Tobsucht, Beißsucht und sinnloser Wut, sowie durch Krampfanfälle charakterisiert. Hierzu kommt ein lebhafter Drang zum Entweichen und planloses Herumstreifen im Freien. Manche Hunde zeigen auch Halluzinationen („Fliegenschnappen"). Diagnostisch besonders wichtig ist ausserdem die Veränderung der Stimme infolge Stimmbandlähmung (heiseres, rauhes, heulendes Bellen). Beachtenswert sind ferner Miosis und Mydriasis (abwechslungsweise, bald diese, bald jene an einem Auge), später Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln und Strabismus.

3. Das **paralytische Stadium** (Stadium depressionis) verläuft unter dem Bilde der Lähmung und psychischen Depression. Die stark abgemagerten, entstellten, oft ganz unkenntlichen Hunde zeigen einen stieren Blick, Schlinglähmung, Lähmung des Unterkiefers (Herabhängen), Lähmung der Nachhand, des Schweifes, Mastdarms und der Blase sowie häufig auch Glykosurie und sterben unter zunehmender Schwäche und Erschöpfung meist am 5.—8. Krankheitstage. Bei der stillen Wut tritt der Tod schon nach 2—3 Tagen ein. Vereinzelt sind Fälle von Heilung nach dem ersten und letzten Stadium beobachtet worden. In der Regel verläuft die Wut aber tödlich.

Diagnose. Die Symptome der Wut haben mit vielen andern Krankheiten grosse Aehnlichkeit (Staupe, Gehirnentzündung, Lähmung des Unterkiefers, Fremdkörper im Magen und Schlund, Bandwürmer, Askariden, Pentastomum). Die Diagnose ist daher im allgemeinen schwierig. Von diagnostischen Methoden kommen in Betracht:

1. der **klinische** und **anatomische** Befund.
2. der **mikroskopische** Nachweis der **Negrischen** Körperchen,
3. die **Impfung.**

1. Die **klinische** Diagnose der Wut stützt sich auf die Anamnese (vorausgegangener Biss, verseuchte Gegend) und auf den typischen, nach 5—8 Tagen tödlichen Verlauf. Wichtige Erscheinungen sind namentlich das veränderte Benehmen, die Beißsucht, der Drang zum Entweichen, die veränderte Stimme und die Lähmung

des Unterkiefers. Hiezu kommt der **anatomische**, negative Befund, sowie der Nachweis von Fremdkörpern im Magen. Hat man Gelegenheit, alle drei Stadien der Wut klinisch zu beobachten, so kann in Verbindung mit dem negativen Sektionsbefund die Diagnose Wut mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Unsicher ist dagegen die Diagnose bei mangelhafter Anamnese, unvollkommenem Krankheitsbericht und zweifelhaftem Obduktionsbefund.

2. Der **mikroskopische** Nachweis der **Negrischen Körperchen** ist ein sicheres Zeichen für das Vorhandensein der Wut. Mit den Negrischen Körperchen nicht zu verwechseln sind die ähnlichen bei der Staupe gefundenen Staupekörperchen, die jedoch im Gegensatz zu ersteren in hochgradig degenerierten Ganglienzellen liegen und Innenkörperchen nicht aufweisen. Ein negativer Befund spricht jedoch nicht gegen Wut, weil die Negrischen Körperchen bei Hunden fehlen können, die im ersten Stadium der Wut getötet wurden.

3. Die **Impfung** auf Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten) ist bei **positivem** Ausfall das sicherste diagnostische Verfahren. Ein negativer Ausfall ist jedoch kein Gegenbeweis. Die Impfung hat den Nachteil, dass sie sehr lange Zeit in Anspruch nimmt und häufig unzuverlässige, d. h. trotz vorhandener Wut negative Ergebnisse liefert. Sie kann in verschiedener Form vorgenommen werden. Bei der intraokulären Impfmethode wird eine Verreibung des verlängerten Marks mit destilliertem Wasser in die vordere Augenkammer, bei der intrakraniellen oder subduralen unter die Dura, bei der intramuskulären in die Muskeln gespritzt (Hinterschenkel- und Lendenmuskeln). Nach einem durchschnittlichen **Inkubationsstadium** von **14** bis **18** Tagen bricht bei den geimpften Tieren die stille Wut aus. Andere Methoden sind die subkonjunktivale, lumbale, intrazerebrale, intranasale und subkutane.

Schutzimpfung. Sie kann nach verschiedenen Methoden ausgeführt werden. Die Zahl der beim Menschen angewandten ist gross. Sie können hier nicht alle genannt werden. Nur zwei der wichtigsten, nämlich diejenige von Pasteur und von Högyes sollen kurz beschrieben werden.

1. Nach **Pasteur** wird durch Eintrocknung abgeschwächtes Rückenmark als Impfstoff benützt. Das Virus der an natürlicher Infektion erkrankten Hunde (**Strassenvirus**) wird bei der Durchleitung durch Kaninchen konstanter in der Wirkung und behält diese Eigenschaft auch später bei (**fixes Virus**). Dieses konstante, fixe Virus, das im Rückenmark wutkranker Tiere enthalten ist, wird durch Eintrocknung des Rückenmarks allmählich abgeschwächt (in der Tat findet eine Ver-

ringerung der spezifischen Keime statt) und nach der ursprünglichen Methode in der Weise zu Serienimpfungen verwendet, dass man mit der subkutanen Impfung eines 14 Tage lang getrockneten Rückenmarks (2 mg) beginnt und dann jeden folgenden Tag einen um einen Tag kürzer (13, 12, 11 Tage usw.) getrockneten Impfstoff injiziert (bis zu 2 oder 3 Tagen). Der Impfschutz dauert etwa 1 Jahr. Die Pasteursche Impfung wird zur Immunisierung der gebissenen Menschen benützt (Impfinstitute in Berlin, München, Dresden, Stuttgart und Breslau) und ist neuerdings modifiziert worden (Impfung während 20 Tagen mit 3, 2 und 1 Tag lang getrocknetem Rückenmark; verstärkte Pasteurmethode). Sie ist auch bei gesunden Hunden und Pferden vorgenommen worden (präinfektionelle Impfung der in dem bedrohten Gebiete vorhandenen Hunde, abgekürztes Impfverfahren.

2. Nach **Högyes** werden verschieden stark verdünnte Emulsionen von frischem virulentem Rückenmark mit physiologischer Kochsalzlösung (1 : 5000, 1 : 2000, 1 : 500, 1 : 200, 1 : 100, 1 : 10) der Reihe nach, mit der schwächsten beginnend, unter die Haut gespritzt. Das Verfahren hat sich bei Hunden und Pferden bewährt und soll nicht nur als präinfektionelle, sondern auch als postinfektionelle Impfung bei bereits gebissenen Tieren wirksam sein. Ausser diesen Methoden ist noch eine Reihe weiterer im Gebrauch, die mit frischem Virus fixe, mit durch niedere oder hohe Temperaturen oder chemisch abgeschwächtem Virus arbeiten.

Schutzimpfungen bei Tieren. Die Frage der allgemeinen Anwendung von Schutzimpfungen bei Tieren ist angesichts der Zunahme der Tollwut während und nach dem Kriege auch in Deutschland häufig erörtert und es sind Vorschläge zu ihrer praktischen Lösung von verschiedenen Seiten gemacht worden. Keines der bis jetzt gebräuchlichen Verfahren erfüllt alle Forderungen in vollem Maße, nämlich die Forderungen der Einfachheit und leichten Durchführbarkeit, der Zuverlässigkeit, der Billigkeit, der Unschädlichkeit (Nichterzeugung von Impfwut), der genügenden und dauerhaften Schutzwirkung. Einige dieser Verfahren seien hier angeführt:

1. Das japanische Schutzimpfverfahren von Umeno und Doi (Gehirn und Rückenmark von Virus fixe-Kaninchen wird zerrieben mit der 4—5fachen Gewichtsmenge einer Glyzerin-Karbolkochsalzlösung [60 Teile Glyzerin, 40 Teile 1,25proz. Karbolkochsalzlösung]; Aufbewahren während 4 Wochen im Eisschrank; subkutane Impfung mit 6 ccm der Emulsion). Dieses Verfahren wird in Japan und Amerika in sehr grossem Umfang angewandt. Fälle von Impfwut sind beobachtet worden.

2. Das Schutzimpfverfahren von Schnürer: Verwendung von frischem, durch Gaze filtriertem Virus fixe an 4 aufeinanderfolgenden Tagen subkutan oder intraperitoneal in der Gesamtmenge von 0,76 g. Später verwendete er abgetöteten Impfstoff.

3. Das Schutzimpfverfahren mit „Lyssin“ nach Miessner und Baars: Trocknen des Gehirns und Rückenmarks eines Virus fixe-Kaninchens nach feiner Verreibung im Faust-Heimschen Apparat bei 30° C während 24 Stunden. Verwendung von nicht mehr als 1 mg. Impfung subkutan. Fälle von Impfwut sind bei diesem Verfahren vorgekommen.

In Deutschland ist, wie die Erfahrung überzeugend gelehrt hat, die obligatorische allgemeine oder auch nur beschränkte Anwendung der Schutzimpfung von Hunden überflüssig. Die veterinärpolizeilichen Massnahmen reichen bei richtiger und strenger Durchführung zur wirksamen Bekämpfung der Seuche vollständig aus. Auch eine postinfektionelle Impfung von Hunden kann aus verschiedenen Gründen nicht in Frage kommen. Jedenfalls gilt aber allgemein, dass Schutzimpfungen, gleichgültig mit welchem Impfstoff, nur mit veterinärpolizeilicher Genehmigung und nur unter veterinärpolizeilicher Aufsicht vorgenommen werden dürfen.

Wut beim Rind. Sie wird gewöhnlich durch den Biss von Hunden hervorgerufen; die Bißstelle befindet sich meist an den Lippen und an den Hinterschenkeln. Am häufigsten ist die rasende Wut. Sie äussert sich durch Stossen mit den Hörnern, Stampfen mit den Beinen, anhaltendes Brüllen, Veränderung der Stimme, starkes Speicheln, Verstopfung, Drängen auf den Kot, gesteigerten Geschlechtstrieb, Gähnen, Pruritus, Ueberköten, Lähmung und hochgradige Abmagerung; der Tod tritt nach 4—6 Tagen ein.

Wut beim Pferd. Der Biss wütender Hunde ist auch beim Pferd die häufigste Ursache der Erkrankung. Die Pferde zeigen Unruhe und Schreckhaftigkeit, Juckreiz, Drang zum Beissen und Ausschlagen und zur Selbstverstümmelung, perversen Appetit, Harndrang, gesteigerten Geschlechtstrieb, zuweilen auch ein dummkollerartiges Benehmen, Kolikerscheinungen, Schlinglähmung (Salivation, Regurgitieren), Kreuzschwäche und schliesslich allgemeine Lähmung. Nicht selten ist auch beim Pferd die stille Wut. Der Tod tritt meist nach 4—6 Tagen, zuweilen apoplektisch innerhalb 24 Stunden ein.

Wut bei Katzen. Wutkranke Katzen zeigen grosse Sucht zum Beissen und Kratzen, springen an den Menschen hinauf, greifen sogar Hunde an und haben eine veränderte, heisere Stimme. Der Tod erfolgt am 2.—4. Tag.

Wut beim Schwein. Wutkranke Schweine sind sehr bissig, greifen Menschen und Tiere an, grunzen heiser, speicheln stark und nehmen abnorme Stoffe auf. Die Krankheitsdauer ist sehr kurz (1—2 Tage).

Wut bei Schafen und Ziegen. Symptome sind: Unruhe, Juckreiz Steigerung des Geschlechtstriebs, rauhes Blöcken, Beissen in den vorgehaltenen Stock, Schwäche und Lähmung des Hinterteils; die Krankheitsdauer beträgt 3—6 Tage.

Wut beim Geflügel. Die Tiere zeigen Schreckhaftigkeit, Unruhe, Springen, gegenseitige Angriffe mit Schnabel und Krallen, Angriffe auf den Menschen, heiseres Geschrei, Lähmung; der Tod tritt nach 2 bis 3 Tagen ein.

Pseudowut. Als Pseudowut oder **infektiöse Bulbärparalyse** wird eine zuerst in Ungarn, später auch in Brasilien und Sibirien bei Hunden, Katzen, Rindern,

Schweinen, Füchsen, Dachsen und Ratten enzootisch auftretende, akute Infektionskrankheit bezeichnet, die durch das unablässige Reiben, Scheuern, Beissen und Nagen an einer bestimmten Hautstelle (Flotzmaul beim Rind, Nasenrücken, Backe, Stirn, Schläfe bei Hunden und Katzen), bei geimpften Tieren der Impfstelle, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Schlinglähmung und allgemeine Lähmung, sehr kurzes Inkubationsstadium (2—4 Tage) und ausnahmslos tödlichen Verlauf nach 24—36 Stunden gekennzeichnet ist. Die Krankheit lässt sich durch subkutane Impfung und durch Fütterung namentlich auf Kaninchen, auf Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Hunde, Schafe und Ziegen übertragen, sehr schwer auf Pferde. Das Virus ist auch im Blut enthalten und angeblich nicht filtrierbar. Möglicherweise findet eine Infektion der Haustiere durch den Biss kranker Ratten und Mäuse statt.

Infektionskrankheiten des Geflügels.

Die Geflügelcholera.

Aetiologie. Die Geflügelcholera (Hühnercholera) wird durch den **Bacillus avisepticus** oder Pasteurella avium, einen bipolaren Bazillus aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie verursacht. Das sehr kleine, nur 0,3—0,6 μ lange, ovoide oder kokkenförmige, unbewegliche Bakterium bildet kurze, in der Mitte eingeschnürte und durchscheinende, biskuitähnliche Stäbchen oder längliche Kügelchen, die sich an den Polen (bipolare Bakterien, Gürtelbakterien) mit basischen Anilinfarben, aber nicht nach Gram färben. Stichkulturen in Gelatine zeigen hyaline weisse pünktchenförmige Kolonien, Oberflächenkulturen auf Gelatine runde, tautropfenähnliche, flache Kolonien. Durch kutane und subkutane Impfung von infektiösem Material kranker Tiere sind die Bakterien sehr leicht übertragbar auf Geflügel, Kaninchen und Mäuse (Tod nach 12—48 Stunden); weniger zuverlässig ist die Fütterungsinfektion. Meerschweinchen, Schafe, Ziegen, Schweine, Rinder und Pferde zeigen nach subkutaner Impfung nur lokale Abszedierung, bei intravenöser Injektion sterben sie dagegen sehr rasch an hämorrhagischer Septikämie (zuweilen zeigt sich auch multiple Abszessbildung in inneren Organen). Die Thermoresistenz des Bakteriums gegenüber höheren Temperaturen ist gering (Abtötung durch kochendes Wasser), dagegen kann es der Eintrocknung und Fäulnis längere Zeit widerstehen.

Pathogenese. Die Uebertragung des Bazillus avisepticus erfolgt gewöhnlich durch den Kot und Harn kranker Tiere in der Nahrung oder im Trinkwasser, ausserdem durch Blut und verfütterte Abfälle geschlachteter und Kadaverteile verendeter Tiere (verseuchte Wasserläufe). Die Einschleppung erfolgt am häufigsten durch neuangekauftes Geflügel, insbesondere durch die Einfuhr fremden Geflügels, sei es von kranken oder von gesunden Bazillenträgern (verfütterte Bakterien können sich viele Monate in den Organen gesunder Tiere virulent erhalten). Neben der Fütterungsinfektion kommt eine Infektion durch Hautwunden vor (Verletzungen, Insektenstiche). Prädisponierend wirkt die Erschöpfung der Tiere auf weiten Eisenbahntransporten. Eine spontane Entwicklung ohne vorausgegangene Ansteckung ist nicht er-

wiesen (ubiquitäres Vorkommen des Bacillus avisepticus in der Erde, im Wasser, im Speichel gesunder Tiere und Menschen, im Darmkanal gesunder Tauben usw.).

Vorkommen. Die Geflügelcholera ist in allen Ländern mit Geflügelzucht verbreitet und kommt namentlich bei Gänsen, Hühnern, Enten und Tauben vor. Ausserdem erkranken Truthühner, Fasanen, Pfauen, Papageien, Kanarienvögel und freilebende Vögel. In Deutschland erkrankten und starben alljährlich 40—50000 Stück Geflügel. Die Seuche wird namentlich aus Russland, ausserdem aus Oesterreich-Ungarn, Bulgarien und Italien eingeschleppt; auch durch Geflügelausstellungen wird sie oft weithin verbreitet. Infolge strenger veterinärpolizeilicher Massnahmen (Einfuhrbeschränkungen) ist sie in Deutschland stark zurückgegangen (im Jahre 1918 waren 4150 und im Jahre 1929 nur 396 Gehöfte verseucht).

Inkubationsstadium. Die Geflügelcholera hat ein sehr kurzes, durchschnittlich nur **24 Stunden** betragendes Inkubationsstadium (18 bis 48 Stunden). Bei Fütterungsversuchen schwankt es zwischen 1—2 Tagen (Gänse) und 4—9 Tagen (Hühner).

Symptome. Man unterscheidet zwei Formen der Geflügelcholera, die gewöhnliche akute und die seltenere chronische Form.

1. Die **akute** Geflügelcholera ist durch einen sehr raschen tödlichen Verlauf charakterisiert. In vielen Fällen tritt der Tod apoplektiform ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen ein. In den meisten Fällen dauert die Krankheit nur 1—3 Tage. Sie äussert sich dann durch Traurigkeit, Appetitlosigkeit, Fiebertemperatur, Erbrechen, starkes Durstgefühl und namentlich durch Durchfall (grünliche, wässerig-schleimige, zeitweise auch blutige, übelriechende Fäzes). Der Tod erfolgt unter Dyspnoe, Stenosengeräuschen, Verfärbung des Kammes, Taumeln, Lähmung, Schlafsucht und Krämpfen.

Bei der Sektion findet man typische Veränderungen besonders im Darm und am Herzen. Die Darmschleimhaut ist dunkelrot gefärbt, zeigt Blutungen und ist zuweilen auch mit kruppösem Exsudat besetzt, die Darmfollikel sind ulzeriert, der Darminhalt ist oft blutig. Der Herzbeutel enthält öfters ein seröses oder serofibrinöses Exsudat; das Herz erscheint durch subepikardiale Hämorrhagien rot gesprenkelt. Blutungen finden sich auch sonst da und dort unter den serösen Häuten (z. B. unter der Magen- und Darmserosa, an der Innenseite des Brustbeins). Die Lunge kann die Erscheinungen der kruppösen und hämorrhagischen Pneumonie, zuweilen auch einer fibrinösen Pleuritis zeigen; ausserdem besteht katarrhalische Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis. In den subakut verlaufenden Fällen ist die Leber ge-

schwollen und von kleinsten, grauen oder gelblichen nekrotischen Herdchen durchsetzt. Die Milz ist bald mehr, bald weniger geschwollen. Im Blut findet sich der Bacillus avisepticus in grossen Mengen.

2. Die **chronische** Geflügelcholera wird vereinzelt als mildere Form bei längerem Herrschen der Seuche beobachtet. Sie ist durch einen langsameren Verlauf, das Fehlen akuter septikämischer Erscheinungen und die vorwiegende Erkrankung der Lunge gekennzeichnet (chronische, herdförmige, käsige Pneumonie mit fibrinöser Pleuritis und Perikarditis); in der Leber findet man grauweisse nekrotische Herde, zuweilen besteht auch eine chronische käsige Enteritis. Nicht selten stellen sich Gelenkentzündungen, verbunden mit Bewegungsstörungen ein; in den Gelenken findet sich eine zähschleimige oder mörtelähnliche Masse.

Diagnose. Das seuchenhafte Auftreten, der perakute Verlauf, das Auftreten von Durchfall, der Sektionsbefund im Darm, am Herzen und in der Lunge, sowie die bakteriologische Blut- und Organuntersuchung sichern gewöhnlich die Diagnose (in chronischen Fällen nicht immer leicht). Ausserdem kann eine diagnostische Impfung auf Tauben, Mäuse oder Kaninchen vorgenommen werden (das Einbringen eines Bluttropfens unter die Brusthaut einer Taube führt zum Tod nach 12—48 Stunden und zu gelber Verfärbung der Muskulatur an der Impfstelle). Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich Geflügelpest und Hühnertyphus in Frage.

Prognose. Die Letalitätsziffer der Geflügelcholera beträgt 80—95 Prozent. Häufig sterben überhaupt alle erkrankten Tiere. Die seltenen Genesungsfälle werden durch das Vorhandensein der chronischen Form und durch frühzeitige Behandlung bedingt.

Bekämpfung und Therapie. Die Hauptsache ist die Prophylaxe (Seuchengesetzgebung). Sehr wichtig sind hygienische Massnahmen: Tötung der kranken Tiere, unschädliche Beseitigung der Kadaver und der Abgänge (Kot, Blut usw.) kranker Tiere, wiederholte Reinigung und Desinfektion des Stalles, der Käfige, der Stall- und Futtergerätschaften, Beseitigung von Pfützen und Tümpeln, Einzäunung von Gräben, Fernhaltung kranken Geflügels von Wasserläufen; Packen, Verbrennen oder tiefes Vergraben des Düngers. — Als Heilmittel bei ausgebrochener Seuche wird möglichst frühzeitige intramuskuläre oder intravenöse Anwendung von wirksamem Immunserum empfohlen; auch Vakzine-Impfungen können die Heilung begünstigen. Von chemotherapeutischen Mitteln sind Methylenblau und Chininum hydrochloricum empfohlen worden. Ausserdem werden innerliche Antiseptika (im Trinkwasser) angewendet (Salzsäure, Tannin, Ferrum sulfuricum, Salizylsäure, Kreolin, Kalium permanganicum u. a.).

Die **Schutzimpfung** wird als aktive Immunisierung (sowohl mit avirulenten, lebenden Kulturen und mit dem immunbiologisch verwandten Bacillus cuniculisepticus als auch mit abgetöteten Kulturen), ferner als passive mit Immunserum vorgenommen (Schutzwirkung von kurzer Dauer) und weiterhin als Simultanimpfung (Serovakzination) mit Serum und Vakzine.

Die Geflügelpest.

Aetiologie. Die Geflügelpest (Hühnerpest, Vogelpest) wird durch ein **ultravisibles, filtrierbares Virus** verursacht, das im Blut, in allen Organen, im Kot, Harn und im Nasenschleim enthalten ist. Die sehr ansteckende Seuche wird gewöhnlich durch den Kot und Nasenschleim kranker, sowie durch das Blut und die Eingeweide notgeschlachteter Tiere übertragen. Durch Impfung lässt sich die Krankheit leicht auf Hühnervögel, schwer aber auf Tauben und Wassergeflügel übertragen. Ausnahmsweise lassen sich junge Tauben und junge Gänse infizieren. Die Versuche, die Krankheit auf dem Fütterungswege zu erzeugen, haben zu widersprechenden Ergebnissen und zu der Ansicht geführt, dass bei der Uebertragung der Krankheit blutsaugende Insekten eine Rolle spielen (?). Der Infektionserreger ist sehr widerstandsfähig gegen Eintrocknung, Fäulnis und die gewöhnlichen Desinfektionsmittel. Jedoch schwanken sowohl die Virulenz als auch die Tenazität in den verschiedenen Seuchengängen (verschiedene Virusformen?).

Vorkommen. Die Hühnerpest ist aus Italien im Jahre 1901 nach Deutschland eingeschleppt und zuerst in Braunschweig auf einer Geflügelausstellung festgestellt worden (Braunschweiger Seuche). Seitdem herrscht sie in Deutschland enzootisch und zeitweise so verheerend, dass sie in das Viehseuchengesetz aufgenommen werden musste. Infolge der Sperre der Einfuhr von Nutz- und Zuchtgeflügel aus Italien ist die Seuche stark zurückgegangen. Im Jahre 1928 herrschte sie nur noch in 14 Gehöften.

Symptome. Die Seuche befällt meist ausschliesslich die Hühner und Truthühner (sehr selten Wassergeflügel) und führt gewöhnlich nach 2—4 Tagen zum Tod (seltener bei mildem Verlauf erst nach 6 bis 9 Tagen). Das Inkubationsstadium beträgt durchschnittlich 3—5 Tage (Schwankungen zwischen 1—8 Tagen). Die Tiere zeigen blauroten Kamm und Kehllappen („Kyanolophie"), Oedem am Kopf und Hals, Ansammlung von Schleim oder von fibrinösem Exsudat in Mund- und Rachenhöhle, in den Bronchien und in der Luftröhre (röchelndes Atmen), Teilnahmslosigkeit, Tränenfluss, Fieber (43—44°), gesträubtes Gefieder, Taumeln, ataktischen Gang, Verdrehung des Kopfes, Roll- und

Manègebewegungen, Schlafsucht, Koma und verenden unter Krampfanfällen und Lähmungserscheinungen. Die Letalitätsziffer ist sehr hoch (bis zu 100 Prozent). Der Sektionsbefund ist ziemlich negativ oder nicht charakteristisch; meist bestehen nur die allgemeinen Symptome der Blutvergiftung (Blutungen in den Schleimhäuten und serösen Häuten, parenchymatöse Veränderungen in den grossen Organen). Besonderes Gewicht bezüglich der pathologisch-anatomischen Diagnose wird auf die Blutungen im Drüsenmagen, im Schlunde und in der Rachenschleimhaut, die Schwellung der Niere und die Hyperämie der Serosa der Dotterkugeln gelegt. Ob die im Gross- und Kleinhirn, in den Gehirnzellen und in perivaskulären Infiltraten nachgewiesenen „Körperchen" als die spezifischen Erreger der Geflügelpest anzusehen sind, ist sehr fraglich.

Diagnose. Die Hühnerpest unterscheidet sich von der Geflügelcholera durch das fast ausschliessliche Erkranken der Hühner, die Nichtübertragbarkeit auf Mäuse und Kaninchen und den negativen bakteriologischen Befund. Schwierig ist die Differentialdiagnose gegenüber der Pseudogeflügelpest, der sog. New-Castle-Krankheit (Empfänglichkeit der Tauben).

Therapie. Hauptsache ist die Prophylaxe (Viehseuchengesetz). Wirksame Heilmittel sind nicht bekannt. Eine Schutz- und Heilimpfung kommt praktisch nicht in Betracht.

Pseudogeflügelpest (New-Castle-Krankheit). Unter dem Namen New-Castle-disease oder Pseudogeflügelpest ist in England, Niederländisch-Ostindien und anderen Ländern eine durch ein filtrierbares Virus verursachte Krankheit der Hühner beschrieben worden, die der Geflügelpest sehr ähnlich ist, aber im Gegensatz zu ihr durch eine fehlende oder verhältnismässig geringe Infektiosität des Blutes, durch die leichte Kontaktinfektion, durch die längere Inkubations- und Krankheitsdauer, durch die hohe Empfänglichkeit der Tauben und den Mangel einer kreuzweisen Immunität zwischen beiden Krankheiten gekennzeichnet ist.

Die Geflügelpocken (Geflügeldiphtherie).

Aetiologie. Die Geflügelpocken und die Geflügeldiphtherie wurden früher als zwei besondere Infektionskrankheiten des Geflügels beschrieben. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass beide nur verschiedene Formen einer Krankheit sind und dass beide durch ein **ultravisibles, filtrierbares Virus** verursacht werden. Mit Pockenmaterial lässt sich bei Versuchstieren Diphtherie künstlich erzeugen und umgekehrt. Das Virus ist sehr resistent gegen Eintrocknung, Wärme und Sonnenlicht. Das Ueberstehen einer Allgemeininfektion verleiht Immunität. Die Hühner- und Taubenpocken sind nicht völlig identisch, aber nahe verwandt; die Unterschiede sind immunbiologischer Art. Auch das Virus

der Pocken des Wassergeflügels scheint nicht völlig identisch mit dem der Hühner- und Taubenpocken zu sein (Standortsvarietäten).

Vorkommen. Die Geflügelpocken befallen namentlich während der Wintermonate Hühner und Tauben edlerer Rassen, besonders die aus Italien und Frankreich importierten, durch die die Seuche auch häufig eingeschleppt wird. Nicht selten erkrankt jedoch auch das gewöhnliche Landhuhn. Besonders disponiert sind junge Hühner und Tauben, auch Truthühner, Perlhühner, Rebhühner, Pfauen, Fasanen. Hin und wieder erkranken Zier- und Stubenvögel, dagegen Gänse und Enten selten. Ausser dem Import fremder Rassen tragen die Geflügelausstellungen und Legewettstreite zur Verbreitung der Seuche bei. Die Uebertragung geschieht sowohl unmittelbar durch kranke Tiere und deren Kadaver, sowie durch Tiere, die die Krankheit überstanden haben (Dauerausscheider), als auch mittelbar durch Futter, Trinkwasser, Stall- und Transportgeräte, und durch sonstige Gegenstände, die mit Ausscheidungen kranker Tiere verunreinigt sind. Nach neueren Untersuchungen spielen bei der Verbreitung der Krankheit auch Insekten (Culex pipiens, Stegomyia fasciata und andere Aëdesarten) eine Rolle.

Symptome. Die Krankheit lokalisiert sich teils auf der Haut, teils auf den Schleimhäuten, teils auf beiden. Man kann daher drei Krankheitsformen unterscheiden:

1. die **Geflügelpocken** (epitheliomartige Hauterkrankung),
2. die **Geflügeldiphtherie** im engeren Sinn (Schleimhautdiphtherie),
3. die **gemischte** Form (Pocken und Diphtherie).

1. Die **Geflügelpocken** finden sich namentlich auf der unbefiederten Haut des Kopfes (Kamm, Kehllappen, Ohrlappen, Lider, Schnabelwinkel), können sich, jedoch selten, über den Hals verbreiten und sich auch am Bauch, in der Umgebung der Kloake, an den Beinen und Flügeln zeigen. Die Hauterkrankung besteht im Auftreten hanfsamengrosser, derber, epitheliomartiger Knötchen von gelbgrauer Farbe und fettigem, perlmutterähnlichem Glanz, die sich zu warzen- oder maulbeerartigen Gebilden zusammenlagern und linsen-, erbsen-, kirschkern- und bohnengross werden können. Die Oberfläche der älteren Knoten ist rauh und verschorft.

2. Die **Geflügeldiphtherie** im engeren Sinne ist die häufigste und gefährlichste Form und bildet eine der schlimmsten Geflügelseuchen. Sie besteht in einer kruppös-diphtheroiden, chronischen Schleimhautentzündung. Ihr Krankheitsbild ist sehr polymorph, indem einzelne oder alle Schleimhäute ergriffen werden können. Die Erkrankung der Schnabel- und Rachenschleimhaut äussert sich durch einen käseähnlichen, diphtheroiden Belag im Schnabelwinkel, auf

dem Gaumen, der Zunge, der Backenschleimhaut, dem Schlunde, der Schleimhaut in der Umgebung des oberen Kehlkopfes, der anfangs weiss ist, später aber gelbbraun wird und der Schleimhaut fest aufsitzt. Nach seiner Abnahme bleibt ein blutendes Geschwür zurück. Die Erkrankung der Nasenhöhle ist durch Verstopfung der Nasenöffnungen mit schmierigen Massen, schniefendes Atmen, Niesen und Schlenkern mit dem Kopf, die Erkrankung der Nebenhöhlen durch eine Anschwellung über der Cella infraocularis mit käseähnlichem Inhalt gekennzeichnet, der die angrenzenden Weichteile verdrängt und selbst die Knochen usuriert. Die Diphtherie des Kehlkopfs und der Luftröhre veranlasst Dyspnoe, schnörchelndes Atmen, Husten und Erstickung. Die Diphtherie der Augenschleimhaut führt zur Verklebung der Lidränder, Ansammlung käseähnlicher, halbmond- oder linsenförmiger Exsudatmassen im Lidsack, Keratitis, Bulbusatrophie und eiteriger Panophthalmie. Zuweilen entwickelt sich anschliessend auch eine Entzündung der Darmschleimhaut, die sich durch das Auftreten von Durchfall bemerkbar macht und gewöhnlich zum Tode führt.

3. Die **gemischte** Form der Geflügeldiphtherie (Geflügelpocken und -diphtherie) findet man namentlich in der Umgebung des Schnabels und der Augen. Neben Diphtherie der Schnabelschleimhaut und der Konjunktiva bestehen gleichzeitig die beschriebenen Pockenknötchen auf der Haut.

Die Sicherstellung der **Diagnose** ist für die wirksame Bekämpfung der Krankheit unerlässliche Voraussetzung. Besonders wichtig ist die Unterscheidung gegenüber dem „ansteckenden Schnupfen“ und der „Avitaminose A“. Bei ersterem besteht lediglich ein Katarrh der Kopfschleimhäute; die „Avitaminose A“ ist ausser durch schnupfenartige Erscheinungen noch durch grauweisse, locker aufsitzende Pseudomembranen und durch pustelartige, etwa hirsekorngrosse Erhebungen auf der Rachen- und Schlundschleimhaut gekennzeichnet.

Verlauf und Prognose. Die Geflügelpocken sind in allen drei Formen durch ihren schleichenden, chronischen, Wochen und Monate dauernden Verlauf ausgezeichnet. Die Schleimhautdiphtherie ist eine besonders bösartige Form, bei der die Mehrzahl der kranken Tiere stirbt. Die Letalitätsziffer beträgt 50—70 Prozent. Junge Tiere, namentlich junge Tauben, erliegen der Seuche leichter und schneller, als alte, kräftige Hühner. Die Geflügelpocken sind dagegen eine verhältnismässig gutartige, milde, nicht selten spontan abheilende Form der Geflügeldiphtherie. Immerhin können auch sie durch das Uebergreifen der Hauterkrankung auf Schleimhäute (Augen, Maulhöhle) gefährlich werden.

Therapie. Die Behandlung der Geflügeldiphtherie ist häufig von Erfolg begleitet, wenn sie frühzeitig vorgenommen wird. Sie besteht in der Bepinselung der diphtherisch erkrankten Haut- und Schleimhautpartien mit desinfizierenden Flüssigkeiten (1—2prozentige Kreolinlösung [in gleichen Teilen Glyzerin und Wasser], 1 bis 2promillige Sublimatlösung, Jodtinktur, Milchsäure [3 bis 5proz.]). Auch innerliche Antiseptika können verabreicht werden. Die Prophylaxe besteht in der Absonderung der gesunden Tiere sowie in der Desinfektion der Ställe und Geräte. — Zur **Schutzimpfung** (aktive Immunisierung) von Hühnern dienen hauptsächlich das Taubenpocken- oder ein ihm nahe verwandtes Virus (deutsche und holländische Impfstoffe); weniger oder nicht geeignet ist das chemisch oder thermisch abgeschwächte Hühnerpockenvirus (französische und amerikanische Impfstoffe). Zur Impfung von Tauben wird in Belgien ein abgeschwächtes (?) Taubenpockenvirus angewandt (Vorsicht; Gefahr einer künstlichen Infektion).

Der ansteckende Schnupfen des Geflügels (Coryza contagiosa). Als ansteckender Schnupfen (Coryza contagiosa, Coryza infectiosa avium, Rhinitis infectiosa, ansteckender Nasenkatarrh, Darre, Roup, Cold) wird ein meist chronischer, ansteckender Katarrh der oberen Luftwege, besonders der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen sowie der Lidbindehäute bezeichnet.

Vorkommen: Die Krankheit tritt zuweilen sporadisch, häufig aber seuchenartig bei Hühnern, Puten, Tauben, seltener beim Wassergeflügel auf. Sie ergreift, besonders in den kälteren Jahreszeiten (Herbst, Winter, Frühjahr) und zu Zeiten von Witterungsumschlägen, Geflügel jeden Alters; jedoch erkranken Jungtiere besonders schwer. Ueber das Auftreten der Krankheit liegen Berichte aus verschiedenen Ländern vor (Deutschland, Frankreich, England, Holland, Belgien, Oesterreich, Ungarn, Italien, Amerika u. a.). Sie ist von beachtenswerter wirtschaftlicher Bedeutung.

Die Aetiologie des Schnupfens ist noch nicht geklärt. Als Erreger kommt vielleicht ein filtrierbares Virus in Frage, daneben werden verschiedene in den Entzündungsprodukten gefundene Mikroben und zwar vor allem bipolare Bakterien, ferner der früher als Erreger der Geflügeldiphtherie beschuldigte Klebs-Löfflersche Bazillus, außerdem ein influenzaähnliches Bakterium, das Bacterium coli, das Bacterium pyocyaneum, Staphylokokken, säurefeste Stäbchen, Spirochäten u. a. als Krankheitserreger beschuldigt. Diese haben indessen keine primäre, sondern nur eine sekundäre Bedeutung. Das Pockenvirus kommt als Erreger des echten Schnupfens nicht in Frage (keine kreuzweise Immunität zwischen Pocken und Schnupfen), jedoch kann eine Pocken-Diphtherie-Erkrankung auch von schnupfenartigen Krankheitserscheinungen begleitet sein. Ein dem Schnupfen ebenfalls sehr ähnliches Krankheitsbild entsteht durch Vitamin-A-Mangel im Futter. Prädisponierend wirken Erkältungen, unhygienische Haltung und unzweckmässige Fütterung (Vitaminmangel).

Die natürliche Ansteckung erfolgt durch Kontakt oder durch Aufnahme des mit den Entzündungsprodukten kranker Tiere infizierten Futters oder Trinkwassers. Handel und Verkehr mit Geflügel begünstigen die Weiterverbreitung der Krankheit. Künstlich gelingt die Uebertragung der Krankheit durch Kontaktinfektion und durch Einreiben von Nasenexsudat in die Nasenschleimhaut. Die Inkubationszeit beträgt etwa 8—12 Tage.

Krankheitserscheinungen: Anfangs spärlicher, dünner, serös-schleimiger, später reichlicher, zäher, mit Fibrinflocken untermischter, übelriechender Nasenausfluss, der, mit Schmutz vermischt, an den Nasenöffnungen eintrocknet und sie verstopft. Hierdurch und auch infolge der Ansammlung des Exsudates in den Nasengängen, in der Gaumenspalte, in der Rachenhöhle, im Kehlkopf und in der Luftröhre wird die Atmung erschwert oder das Atmen durch die Nase gänzlich verhindert (Atmen mit weitgeöffnetem Schnabel). Das Atmen ist ausserdem röchelnd, schniefend; häufig niesen die Tiere mit eigenartigem „Tchicklaut" und schlenkern mit dem Kopfe. Der Katarrh greift weiterhin auf die Nebenhöhlen der Nase und auf den Lidsack über (Konjunktivitis und Blepharitis, Ansammlung eines fibrinös-eitrigen Exsudats im Lidsack und in der Unteraugenhöhle, Anschwellung unterhalb des Auges). Hin und wieder ist die Krankheit mit einer Störung des Allgemeinbefindens, hochgradiger Abmagerung, Mattigkeit, Durchfall verbunden.

Der Verlauf ist meist chronisch (einige Wochen bis 3 Monate). Kräftige, gut genährte und ältere Tiere überstehen die Krankheit schneller und leichter als junge, schwächliche, die ihr bis zu 95 Prozent erliegen können.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bestehen vor allem an den erkrankten Schleimhäuten: Rötung, ödematöse Schwellung, seröses, fibrinöses, eitriges oder käsiges Exsudat. Auf der Mundhöhlenschleimhaut finden sich öfters kleine fibrinöse, pseudomembranöse, ziemlich leicht abstreifbare Beläge (Vorsicht vor Verwechslungen mit Diphtherie!). Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien enthalten zuweilen ein schleimig-fibrinöses Exsudat. Enteritis catarrhalis sieht man bei chronischem Verlauf.

Histologisch ist der entzündliche Prozess der Schleimhäute der oberen Luftwege und der Konjunktiven durch degenerative Veränderungen der Epithelien und durch entzündliche Infiltration der Submukosa gekennzeichnet. Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der klinisch sehr ähnlichen A-Avitaminose um einen für diese Erkrankung streng spezifischen Ersatz der Schleimhaut- und Drüsenzellen durch ein verhornendes, mehrschichtiges Plattenepithel. Als weitere charakteristische Erscheinung treten bei der A-Avitaminose noch die als Retentionszysten aufzufassenden, etwa hirsekorngrossen Knötchen in der Schlundschleimhaut auf; ausserdem findet man zuweilen Nierengicht.

Behandlung: Da ein spezifisches Heilmittel nicht bekannt ist, so hat die Behandlung symptomatisch und durch Befolgung hygienischer Massregeln zu erfolgen. Zu diesem Zwecke sind die Nasenlöcher und die erkrankten Lidsäcke der Augen des öfteren mit einer warmen 2proz. Borsäurelösung auszuwaschen bzw. auszuspritzen. Einatmen von Dämpfen ist sehr zu empfehlen (Mischung von Eukalyptusöl, Holzteer und Terpentinöl zu gleichen Teilen, davon einen Esslöffel voll in ein Liter kochendes Wasser).

Bei der Miterkrankung der Unteraugenhöhlen ist operativ einzugreifen.

Die Behandlung wird wirksam durch hygienische Massnahmen unterstützt: Trennung der gesunden von den kranken Tieren, regelmässig zu wiederholende Reinigung und Desinfektion des Stalles und der Stallgerätschaften.

Die infektiöse Laryngo-Tracheitis der Hühner. Die auch unter dem Namen „infektiöse Bronchitis der Hühner" bekannte, in Amerika weit verbreitete, neuerdings auch in Deutschland aufgetretene, gefährliche, durch ein filtrierbares Virus verursachte Krankheit ist eine schleimig-eitrige und hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre; bei einzelnen Tieren kommen auch Bronchitis und Peribronchitis, Pneumonien und Blutungen in der Lunge, ferner entzündliche Veränderungen in der Nasenhöhle und ihren Nebenhöhlen sowie an den Augen vor (ähnlich wie beim Schnupfen). Infolge der Verlegung des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien durch das eitrig-blutige Exsudat kommt es

zu sehr starker Atemnot (weitgeöffneter Schnabel beim Atmen) und zu Erstickungsanfällen. Die Krankheit tritt plötzlich auf und fordert viele Todesopfer. Krankheitsdauer 2—4 Wochen. Sie lässt sich histologisch durch den Nachweis der entzündlichen Veränderungen an den Schleimhäuten (zunächst in der Submukosa, dann in der Mukosa) in Gestalt von Oedem, Blutungen, Epitheldegeneration und der für die Krankheit charakteristischen intranukleären Einschlusskörperchen in den Epithelzellen der Schleimhaut und der Schleimdrüsen der Nase des Kehlkopfes und der Luftröhre von anderen differential-diagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten (ansteckender Schnupfen, A-Avitaminose) mit Sicherheit abtrennen.

Spirochätose der Hühner. Die Spirillose oder Spirochätose der Hühner, Gänse und Enten ist eine tödlich verlaufende Septikämie, die durch die **Spirochaeta gallinarum,** einen Blutparasiten verursacht wird. Die Spirochäte bildet schraubenförmige, 10—20 μ lange, zwischen den Blutkörperchen lebhaft bewegliche Gebilde. Sie wird ähnlich wie die Piroplasmen durch den Biss von Zecken (Argas miniatus, Argas persicus u. a.) auf die Hühner übertragen. Nach neueren Untersuchungen kommen anscheinend auch Vogelmilben (Dermanyssus avium) als Ueberträger in Frage und auch Ornithodorus moubata. Die Hühnerspirillose ist als gefährliche Seuche in Bulgarien, Rumänien, Afrika, Indien, Brasilien und Australien beobachtet worden; auch in Oesterreich ist sie aufgetreten. Nach einem Inkubationsstadium von 7—9 Tagen erkranken die Hühner an Fieber, Appetitlosigkeit, Schwäche, Schlafsucht und Durchfall; der Tod tritt meist nach 4—5 Tagen (akute Form), seltener nach 1—2 Wochen ein (chronische Form). Kranke Hühner lassen sich im Beginn der Krankheit durch Atoxyl heilen (0,05—0,1 g intramuskulär injiziert). Gesunde Hühner lassen sich dauernd immunisieren durch eine dreimalige subkutane Injektion von 0,05 g Atoxyl, sowie eine zweimalige innerliche Verabreichung von 0,1 g Atoxyl. Noch wirksamer ist das atoxylsaure Quecksilber und das Salvarsan. Die **Spirochätose der Gänse** wird durch Spirochaeta anserina verursacht: Hühner- und Gänsespirochätose greifen unter natürlichen Verhältnissen nicht gegenseitig über. — Ueber Spirochäten als Ursache der Weilschen Krankheit vgl. S. 39, über Kaninchenspirochätose S. 277.

Die Kükenruhr.

Aetiologie. Die Kükenruhr (weisse Ruhr, Ruhr der Küken) wird durch das **Bacterium pullorum** Rettger, ein 1—3 μ langes und 0,3—0,5 μ breites, in die Koli-Typhus-Gruppe gehöriges, unbewegliches Stäbchen verursacht, das sich mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen, aber nicht nach Gram färbt. Die Färbung des Stäbchens ist nicht immer ganz gleichmässig, sie kann an den Enden stärker sein (bipolare Färbung). Die Züchtung des Stäbchens gelingt leicht auf und in den gewöhnlichen Nährböden; es rötet Lackmusmolke, bringt Milch zur Säuerung, aber nicht zur Gerinnung und bildet kein Indol. Serologisch lässt sich das Bacterium pullorum von ähnlichen Bakterien trennen (Mitagglutination von Bacterium typhi, paratyphi A und B sowie Bacterium enteritidis Gärtner). Man pflegt auf Grund des Verhaltens in kohlehydrathaltigen Nährböden gasbildende und nichtgasbildende Stämme zu unterscheiden, ohne dass damit eine scharfe differenzierende Grenze gezogen werden kann.

Die sichere Trennung des Bacterium pullorum Rettger und des Bacterium gallinarum Klein, des Erregers des Hühnertyphus, ist nicht möglich. Das Bacterium pullorum ist pathogen für Hühner (hauptsächlich für Küken, aber auch für erwachsene), Perlhühner, Truthühner, Pfauen, Enten, Tauben, Fasanen, Kanarienvögel, verschiedene wildlebende Vögel, weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Die Chemoresistenz des Bakteriums ist nicht besonders gross (Abtötung durch die gebräuchlichen Desinfektionsmittel, besonders in heissem Zustande). Dagegen kann sich der Erreger in eingetrocknetem Material (Kot) längere Zeit lebensfähig erhalten.

Die natürliche Ansteckung und Verbreitung. Latent infizierte Zuchthennen, die als Küken infiziert wurden und als anscheinend gesund den Erreger in ihrem Eierstock und auch in anderen Organen beherbergen (Bakterienträger), tragen wesentlich zur Verbreitung der Krankheit bei. Die von infizierten Hühnern stammenden Eier können die Bakterien enthalten. Wenn solche Eier bebrütet werden, so kann schon der Embryo der spezifischen Infektion innerhalb der Eischale zum Opfer fallen. Aus anderen infizierten Eiern schlüpfen kranke Küken aus, die bereits in den ersten Lebenstagen an Durchfall leiden, mit dem Kot den Erreger ausscheiden und so unmittelbar oder durch Vermittlung von Futter und Trinkwasser gesunde Küken anstecken, die dann später erkranken. Auch erwachsene Hühner können gelegentlich durch solche Ausscheidungen infiziert werden. Ein Teil der kranken Küken erliegt früher oder später der Infektion; die überlebenden Tiere sind zu einem grossen Teil Keimträger und werden Quellen weiterer Seuchenausbrüche bei den folgenden Brutperioden. Sonstige Gelegenheiten zur Verbreitung der Krankheit sind der Handel mit Eintagsküken und Bruteiern, die Fütterung mit ungekochten, infizierten Eiern, das „Eierpicken", gewisse Systeme von Brutmaschinen (mit Luftgebläse), sowie die Lohnbrüter. Der Hahn scheint als Ueberträger der Krankheit keine besondere Rolle zu spielen, gering ist anscheinend auch die Gefahr der Kontaktinfektion unter erwachsenen Hühnern, gross dagegen bei Küken, besonders in den ersten Lebenstagen.

Vorkommen. Auf die Krankheit ist zuerst (1900) in Amerika die Aufmerksamkeit gelenkt worden. In Europa ist sie in Belgien, Holland, England, Deutschland, Ungarn und auch in anderen Ländern aufgetreten. Mit der Steigerung der Geflügelzucht (Kunstbrut und Hochleistungszucht) hat auch sie an Verbreitung wesentlich zugenommen und erhebliche Verluste verursacht.

Symptome. Die Krankheit ergreift Küken bis zum Alter von 3 bis 4 Wochen. Sie verläuft bald perakut als Septikämie, bald akut,

subakut und chronisch unter dem Bilde der Ruhr. Die erste Krankheitsform ist gekennzeichnet durch das Sterben der Küken schon wenige Stunden nach dem Ausschlüpfen. Die unter dem Bilde der übrigen Krankheitsformen erkrankten Küken zeigen die folgenden Erscheinungen in verschiedengradiger Abstufung: sie sind matt und traurig, ihr Gefieder ist gesträubt, ihre Körperhaltung und ihr Gang sind schwankend und breitspurig, sie lassen die Flügel hängen, ihr Bauchumfang ist vergrössert (persistierender Dottersack), sie nehmen kein Futter auf, zittern und sitzen zusammengekauert. Bald stellt sich der charakteristische Durchfall ein, wobei bräunlich- oder grau-weisse oder grünliche Fäzes entleert werden, die den After und seine Umgebung beschmieren, die Kloakenöffnung verkleben und den Kotabsatz erschweren oder gar verhindern. Die kranken Tiere halten die Augen meist geschlossen, hin und wieder gähnen sie, geben klagende, piepsende Laute von sich und atmen angestrengt. Unter zunehmender Schwäche und Kraftlosigkeit verfallen sie in einen komatösen Zustand; sie verenden nach 2—3tägiger oder -wöchiger Krankheit. Die Letalitätsziffer ist unter den während der beiden ersten Lebenswochen erkrankten Küken oft beträchtlich (bis zu 80—100 Prozent), geringer bei den 2—3 Wochen alten und älteren Tieren; diejenigen, die die Krankheit überstanden haben, fallen in der Folgezeit immer noch als Kümmerlinge auf. Andere erholen sich allmählich wieder, bleiben aber Bazillendauerausscheider; ihre Legetätigkeit leidet not, auch die Schlupffähigkeit der Eier.

Der **Sektionsbefund** bei Küken ist mehr oder weniger ausgeprägt, je nach dem Verlauf der Krankheit. Während nach perakutem und akutem Krankheitsverlauf auffällige Veränderungen am Kadaver fehlen können, treten sie in anderen Fällen deutlicher hervor: Die Kadaver sind abgemagert, die Bauchdecken gespannt und vorgewölbt, die Därme leer, die Kloake enthält eine schmutzig-weisse, kreideähnliche, dünnbreiige Masse, die in der Umgebung des Afters zu Krusten angetrocknet ist. In den Lungen, in der bei älteren Küken bronzefarbenen Leber, im Darm, in der Milz, in der Wand des Muskelmagens trifft man miliare und submiliare, grauweisse bis graugelbe, nekrotische oder weisse, punktförmige Herde; Milz und Nieren können auch frei von Veränderungen sein. Die Blinddärme fallen hin und wieder durch ihre Grösse und pralle Beschaffenheit auf und enthalten dann käsige Massen. Häufig sind im Myokard grauweisse, flache, sowie knötchen- und knotenförmige, stecknadelkopf- bis erbsengrosse und grössere Entzündungsherde vorhanden, die z. T. die Oberfläche des Herzens überragen und sich fast auf den ganzen Herzmuskel erstrecken können. Auffallend ist besonders der häufig persistierende Dottersack, mit seinem nicht resorbierten, eingedickten, gelben, braungelben, schwarzbraunen oder grünlichen Inhalt. Bei

älteren Küken ist die Schleimhaut des Darmes hyperämisch. — Bei erwachsenen Hühnern finden sich pathognomische Veränderungen im Eierstock (chronische Oophoritis). Man trifft anstelle der Follikel mit Blut oder mit Blut- und Dotterresten gefüllte Blasen verschiedener Grösse an, ferner missgestaltete und entartete Follikel an mehr oder weniger langen Stielen in Taubenei-, Haselnuss- und Erbsengrösse mit blutigem oder geronnenem, schwarzgrünem, braungelbem oder gelbgrünem, käseähnlichem Inhalt. Nicht selten besteht eine Peritonitis serofibrinosa oder fibrinosa und eine chronische Enteritis. Milz und Leber sind häufig geschwollen, in letzterem Organ häufig nekrotische Herde. Wie bei Küken, so kann auch bei erwachsenen Hühnern der Herzmuskel von flachen und geschwulstartigen, grauweissen Entzündungsherden durchsetzt sein. Oefters besteht eine Pericarditis fibrosa, zuweilen eine umschriebene Pneumonie. Die Schleimhaut des Darmes kann, wie andere Organe, grauweisse entzündliche Herde aufweisen. Blutungen in die Bauchhöhle infolge Berstung der Leber, der Milz oder eines mit Blut gefüllten Follikels, sind nicht selten (Ursache des plötzlichen Todes). Zuweilen bestehen Arthritiden.

Diagnose. Die sichere Diagnose wird durch den bakteriologischen Nachweis des Erregers (in den Kadavern der verendeten Tiere) unter Zuhilfenahme von Spezialnährböden und der spezifischen Agglutination gestellt. Zur Ermittlung der latenten Infektionsträger zwecks ihrer Ausmerzung und damit zur Sicherstellung der Diagnose am lebenden Tier dient die Agglutinationsprobe, die in verschiedenen Modifikationen als gewöhnliche Röhrchenmethode im Laboratorium („Serum-Langsammethode"), ferner als Serum-Schnellmethode nach Art der Objektträgeragglutination (in der Praxis oder im Laboratorium), als Frischblutmethode (Bluttropfen oder Ausstrichmethode an Ort und Stelle) und als Trockenblutmethode (Antrocknung einiger Tropfen Blut an Fliesspapier, nachträgliches Auslaugen und Agglutination im Laboratorium) angewandt wird. Die Standardisierung der Untersuchungstechnik würde die Brauchbarkeit der serologischen Untersuchungsmethoden wesentlich erhöhen.

Die Diagnose auf allergischem Wege mit „Pullorin" ist unsicher.

Am Kadaver ist der Zerlegungsbefund (s. dort) und der histologische Nachweis histiozytärer Wucherungsherde diagnostisch wertvoll.

Behandlung. Die Behandlung kranker Küken und erwachsener Hühner lohnt sich nicht, weil der Erfolg sehr fraglich ist und die Tiere im Falle der Genesung immer noch Keimträger und eine gefährliche Ansteckungsquelle bleiben. Die Behandlung mit Sauer- und Buttermilch,

mit Ventrase und anderen chemotherapeutischen Mitteln ist von zweifelhaftem Werte.

Bekämpfung. Zur Vorbeuge ist es ratsam, Bruteier und Zuchttiere nur aus nachweislich einwandfreien Beständen zu beziehen. Vorsicht beim Einkauf von Zuchttieren, Eintagsküken und Bruteiern ist dringend geboten. Zweckmässig ist es, neuangekaufte Tiere vor der Einstellung in den neuen Bestand serologisch untersuchen zu lassen. Der Bekämpfung der bereits herrschenden Seuche dient:

1. jährlich mindestens 1malige, bei stärkerer Verseuchung öftere, serologische Untersuchung des ganzen Bestandes,

2. der Ausschluss der auf Grund der Agglutinationsprobe als infiziert erkannten Tiere von der Zucht und möglichst baldige Ausmerzung dieser Tiere (wenn wirtschaftlich tragbar: Abschlachtung und unschädliche Beseitigung, sonst Isolierung),

3. die Tötung und unschädliche Beseitigung der klinisch kranken Tiere,

4. strenge Durchführung hygienischer Massnahmen: unschädliche Beseitigung der beim Schieren ausfallenden Eier mit nicht entwickeltem oder totem Embryo und der Kükenkadaver. Sorgfältige wiederholte Reinigung und Desinfektion der Ställe, der Ausläufe, der Brutapparate und künstlichen Glucken. Beschränkung der Zahl der einer künstlichen Glucke zugeteilten Küken (Vermeidung der Uebervölkerung); Haltung der Küken in den ersten Lebenswochen auf Drahtgeflecht. Vermeidung der Infektion des Futters durch geeignete Futtergefässe. Peinlichste Sauberkeit in den Zuchträumen und besonders in den Brutapparaten. Einwandfreie Kunstbrut. Anbringen einer mit Desinfektionsflüssigkeit getränkten Matte vor dem Eingang in den Kükenraum. Reinigung und Desinfektion der Hände und Kleidung des Wartepersonals,

5. Bekanntgabe der seit mindestens einem Jahre sicher seuchefreien Bestände.

Immunisierung. Weder die passive noch die aktive Immunisierung (Vakzination) kommen praktisch bei dieser Krankheit in Betracht (schneller Verlauf der Krankheit; Bazillenträger!).

Kleinsche Hühnerseuche (Hühnertyphus). So wird eine akut und meist tödlich verlaufende Krankheit septikämischen Charakters bezeichnet, die Hühner, Truthühner, Fasanen und Pfauen, seltener Enten ergreift und zwar namentlich im Frühjahr. Die Inkubationsfrist beträgt 3—5 Tage.

Symptome: Mattigkeit und Traurigkeit, blasser Kamm und Kehllappen, Appetitlosigkeit, Durchfall, erhöhtes Durstgefühl, beschleunigte Atmung. Krankheitsdauer $^1/_2$ bis 3—4 Tage. Letalität hoch.

Sektionsbefund: Schwellung der Milz und der Leber, die grünbraun oder bronzefarben aussieht, brüchig und fettig degeneriert ist; öfters graue nekrotische Herde in der Leber; katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Dünndarms, ver-

schieden nach Grad und Ausdehnung; nicht selten Blutungen in der Schleimhaut. Herzmuskel öfters parenchymatös degeneriert; seröse Perikarditis. — Der Erreger der Krankheit (Bacterium gallinarum Klein, Bacterium sanguinarium, Bacterium typhi gallinarum alcalifaciens, B. paradysenterias) findet sich im Blute und in sämtlichen Organen und stimmt mit demjenigen der Kükenruhr (Bacterium pullorum Rettger) überein (s. dort), so dass es berechtigt ist, beide Krankheiten als identisch und den Hühnertyphus als die akute Krankheitsform der erwachsenen Hühner anzusehen.

Infektiöse Enteritis der Tauben (Paratyphus oder Paratyphose der Tauben, Flügellähme). Die Krankheit tritt sowohl in akuter Form auf unter dem Bilde der Septikämie als auch in chronischer mit vorwiegender Lokalisation in den Gelenken der Flügel (Flügellähme) und in den Gliedmaßen.

Vorkommen und wirtschaftliche Bedeutung. Die infektiöse Enteritis der Tauben ist in Deutschland, Belgien, Holland, Amerika bekannt und in Taubenbeständen weit verbreitet, besonders auch in Brieftauben-Züchtereien, hier namentlich zur Zeit der Wettflüge. Die Seuche kann sehr verlustbringend auftreten, nicht nur durch zahlreiche Todesfälle (Letalität bis zu 50 Prozent und noch mehr), sondern auch durch die Beeinträchtigung der Zuchttauglichkeit und Flugfähigkeit der überlebenden infizierten Tiere. Auch können solche Tiere, soweit sie noch zuchttauglich sind, zur Weiterverbreitung der Seuche beitragen.

Aetiologie. Die Ursache der Krankheit ist das Bacterium enteritidis breslaviense, das sich in den septikämisch verlaufenden Fällen im Blut und in allen Organen, in den chronischen Fällen in der Leber und in den erkrankten Gelenken findet. Die Krankheit lässt sich durch Fütterung, intravenöse, intramuskuläre, subkutane und kutane Impfung mit der Reinkultur des Erregers künstlich erzeugen. Der Erreger ist auch für Hühner, Enten, Kaninchen, Mäuse, Ratten, Meerschweinchen pathogen. Die natürliche Ansteckung vollzieht sich auf alimentärem Wege und auch von infizierten Elterntieren durch das Ei auf das Jungtier.

Symptome und Sektionsbefund. a) Akute Form: Die Inkubationsfrist beträgt durchschnittlich 3—5 Tage. Sowohl junge als auch alte Tiere werden von der Krankheit befallen. Die Erscheinungen bestehen in Mattigkeit, Sträuben des Gefieders, Atrophie der Brustmuskulatur, Seh-, Bewegungs- und Gleichgewichtsstörungen, verminderter oder aufgehobener Fresslust, erhöhtem Durstgefühl und Durchfall, wobei dünner, wässriger, grünlicher Kot entleert wird. Später kann sich auch Atembeschwerde einstellen. Unter zunehmender Schwäche verenden die Tiere innerhalb 4—6 Tagen. — Sektionsbefund: Schwellung der Milz, Leber und Lungen, miliare und submiliare, grauweisse, nekrotische Herde in Leber, Nieren, Lungen, Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Darmes.

b) Subakute und chronische Form: Bei chronischem Verlauf beobachtet man: fortschreitende Abmagerung, Schwund der Brustmuskulatur, entzündliche Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, besonders des Ellenbogengelenks (Flügellähme) und der Fussgelenke. Die kranken Tiere hocken oder liegen meistens; die Fortbewegung geschieht unter Mitbeteiligung der ausgebreiteten Flügel als Stützorgan. An den Augen beobachtet man Lichtscheu, dauernden Lidschluss, Trübung der Hornhaut. Auch nervöse Erscheinungen: Erregung, Schreckhaftigkeit, drehend-rollende Bewegungen des Kopfes; schliesslich tritt eine lähmungsartige Schwäche und der Tod nach 2—4 Wochen ein. Bleiben die Tiere länger am Leben, so stehen die Erkrankungen der Gelenke und die dadurch bedingten Flug-, Steh- und Bewegungsstörungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Die chronische Krankheit kann sich auf Monate

erstrecken. — Sektionsbefund: Schwund der Brustmuskulatur meist erheblich, die Muskulatur von hell- bis weissroter Farbe, schlaff, hin und wieder längliche, graugelbe, nekrotische Herdchen in der Muskulatur, ebenso auch in der Schleimhaut des Darmes, hier auch zuweilen geschwürige Veränderungen; auch die Leber, die Milz und die Nieren können graue, nekrotische Herde enthalten. — Die Diagnose kann bei lebenden Tieren mit Hilfe der Agglutination gestellt werden (1 : 40 verdächtig, 1 : 80 und höher positiv). Zur bakteriologischen Diagnose am toten Tier benützt man Blut, die veränderten Organe, besonders die Leber, ferner die erkrankten Gelenke (Anlegen von Plattenkulturen, Anreicherung in Gallebouillon [50 Prozent]).

Die Behandlung bietet im allgemeinen wenig Aussicht auf Erfolg. Jedoch ist durch Verabreichung von Methylenblaulösung (0,5 : 1000) als Trinkwasser und zweimalige intramuskuläre Einspritzung von je 2 ccm spezifischer Vakzine in die Brustmuskulatur in einigen Fällen Heilung erzielt worden.

Zur Bekämpfung sind vor allem hygienische Massnahmen anzuwenden: Vorsicht beim Ankauf, Quarantäne für neu angekaufte Tiere, Trennung der kranken und gesunden Tiere, unschädliche Beseitigung der Kadaver und des Kotes kranker Tiere, Reinigung und Desinfektion der Stallungen, sowie der Einrichtungs- und Gebrauchsgegenstände. Ausschluss der wiedergenesenen Tiere von der Zucht und des Fleisches kranker Tiere vom menschlichen Genuss. Periodische serologische Untersuchungen verseucht gewesener und auch sonstiger Bestände, in denen öfters Neuankäufe erfolgen, sind zur Ermittlung infizierter Tiere angezeigt.

Infektiöse Enteritis beim Wassergeflügel. Die unter der Bezeichnung „Paratyphus“, „Paratyphus-B-Infektion“ oder „Paratyphose“ beschriebenen Enteritiden beim Wassergeflügel lassen zumeist eine strenge bakteriologische Differenzierung vermissen, so dass der berechtigte Zweifel besteht, ob es sich in der Tat um eine Infektion mit dem Bacterium paratyphi-B-Schottmüller handelte. Ob überhaupt verschiedene Angehörige der Paratyphus-Enteritis-Gruppe bei solchen Infektionen beteiligt sind oder ob nicht vielmehr eine Infektion mit dem Bacterium enteritidis breslaviense vorlag, bedarf noch der näheren Aufklärung. Die Krankheit tritt hauptsächlich beim Junggeflügel, aber auch bei älteren Tieren auf.

Symptome: Mattigkeit und Traurigkeit, gestörter oder unterdrückter Appetit, krankhafte Zuckungen der hinteren Extremitäten, zuweilen, namentlich bei subakutem Verlauf, Durchfall, eitrige Konjunktivitis mit Verklebung der Augenlider sowie Trübung der Hornhaut. — Sektionsbefund: bei akutem Verlauf: parenchymatöse Degeneration der Leber, Milztumor, katarrhalische und hämorrhagische oder ulzeröse Entzündung der Schleimhaut des Darmes, serofibrinöse Entzündung des Brust- und Bauchfells; in subakuten Fällen: nekrotische Herde in der Leber, seltener in der Milz und in den Nieren. Behandlung und Bekämpfung s. infektiöse Enteritis der Tauben und Kanarienvögel (S. 339).

Infektiöse Enteritis der Kanarienvögel und Finken. Bei den genannten Singvögeln kommen verlustreiche Enteritis-Infektionen ziemlich häufig vor. Der Erreger ist das Bacterium enteritidis breslaviense (Bacterium Aertrycke), das sich im Blut und in allen Organen der verendeten Tiere findet. Die Infektion geschieht durch infiziertes Futter und Trinkwasser.

Symptome: Nach einer Inkubationsfrist von 4—5 Tagen: Traurigkeit, gesträubtes Gefieder, gestörte oder unterdrückte Futteraufnahme, zunächst Verstopfung, später Durchfall (grauweisser und grünlich gefärbter Kot, zuweilen mit Blut untermischt), beschleunigte und erschwerte Atmung, Tod nach 2—5tägiger Krankheit. — Sektionsbefund: Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Darmes, Schwellung von Leber, Milz, Nieren, in diesen Organen häufig und oft zahlreiche, kleine, grau-

gelbe, nekrotische Herde, auch in den Lungen, zuweilen auch serofibrinöse Entzündung des Brust- und Bauchfells. Die Behandlung mit spezifischem Serum und spezifischer Vakzine bietet Aussicht auf Erfolg. Die hygienischen Massnahmen sind die gleichen wie bei der infektiösen Enteritis der Tauben (s. dort S. 340).

Psittakosis.

Die Psittakosis (Papageienkrankheit) ist eine Infektionskrankheit der Papageien und Sittiche, der wegen ihrer Gefährlichkeit und ihrer leichten Uebertragbarkeit auf den Menschen eine erhöhte Bedeutung zukommt.

Vorkommen. Die Krankheit ist zum ersten Mal beim Menschen im Jahre 1879 in der Schweiz beobachtet worden. Unterdessen liegen zahlreiche Mitteilungen über ihr Auftreten aus einer Reihe von Ländern vor (Argentinien, Deutschland, Frankreich, Italien, England, Amerika, Dänemark, Schweden, Holland, Polen, Tschechoslowakei, Aegypten u. a.). Durch Neuausbrüche an verschiedenen Orten Deutschlands in den Jahren 1929 und 1930, die mit der Einfuhr von Papageien aus Argentinien in ursächlichem Zusammenhang standen, ist die Aufmerksamkeit in besonderem Maße auf die Psittakosis gelenkt worden. Im Jahre 1929 erkrankten in Deutschland insgesamt 155 Menschen, von denen 31 starben.

Aetiologie. Während man früher als Ursache der Krankheit den Nocardschen Bazillus, ein mit dem Bacterium enteritidis breslaviense identisches Bakterium und ausserdem später Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken u. a. beschuldigte, soll auf Grund neuerer Untersuchungen der Krankheit ein filtrierbares Virus zugrunde liegen. Die genannten Bakterien und andere haben höchstens eine sekundäre Bedeutung. Indessen ist die Aetiologie noch nicht endgültig geklärt, im besonderen noch nicht die Frage, ob etwa die von verschiedenen Seiten beschriebenen, an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden „Körperchen“ (Kokkobakterien, Mikrobakterien, Kokkoide) die Erreger der Krankheit sind. Auch die ätiologische Bedeutung (ob Nosoparasit, ob Begleitbakterium) des im Frühstadium der Krankheit im Blute kranker Menschen und Papageien gefundenen „Dresdener Stäbchens“ (Süpfle-Reineck-Hoffmann), das anscheinend in die Salmonellagruppe gehört und vom Blutserum psittakosiskranker Menschen in höheren Verdünnungen noch agglutiniert wurde, ist noch zu ermitteln. — Ueber die Tenazität des Virus ist nichts Zuverlässiges bekannt.

Künstliche Uebertragung. Mit bakterienfreien Filtraten, die aus Emulsionen von Organen kranker Tiere und Menschen gewonnen wurden, ist die Uebertragung der Krankheit durch subkutane und intramuskuläre Impfung, sowie durch Fütterung auf Wellensittiche, weisse Mäuse, Hühner gelungen. Von anderer Seite wird über eine erfolgreiche Kontaktinfektion von Goldbauchsittichen, Wellensittichen und Kanarienvögeln berichtet. Die künstliche Uebertragung war erfolgreich sowohl mit Organaufschwemmung, Speichel, Darminhalt als auch mit deren bakterienfreien Filtraten auf dem Wege der Fütterungsinfektion und der intranasalen; ausserdem gelang die künstliche Rückübertragung der Krankheit mit sterilem Blut, Blutserum und Pleuraexsudat von psittakosiskranken Menschen auf Papageien. Sowohl afrikanische und indische als auch süd- und mittelamerikanische Papageien erkranken an Psittakosis; brasilianische Amazonenpapageien scheinen besonders empfänglich zu sein.

Epizootologie und natürliche Uebertragung. Ueber das Auftreten der Seuche unter wild lebenden Papageien ist nichts bekannt. Es scheint, dass eine Aenderung der Lebensbedingungen und schädigende Einflüsse wie klimatische, ungünstige Transportverhältnisse, Fütterungs- und sonstige Haltungsfehler die Entstehung der Krankheit begünstigen. Die Seuchenausbrüche fallen in der Regel auf die Winter-

monate. Die ersten Infektionsquellen können öfters nicht ermittelt werden. Als Virusträger spielen nicht nur kranke, sondern auch gesunde Tiere sicherlich eine wichtige Rolle, sei es, dass sie im Inkubationsstadium der Erkrankung sich befinden oder Virusträger im engeren Sinne des Wortes sind (d. h. gesunde Tiere, die, ohne sichtbar krank zu sein, den Krankheitskeim in sich tragen) oder wiedergenesene Tiere als Dauerausscheider. Die Uebertragung geschieht sowohl durch Kontakt, wobei die Exkremente und der Speichel der kranken Tiere als Vermittler dienen, als auch aërogen (Aufwirbeln von Staub im Käfig beim Sträuben und Schütteln des Gefieders), ferner durch Zwischenträger wie Vogelfutter, Vogelkäfige und andere Gegenstände. Für die Beteiligung von Insekten (Flöhe, Federlinge, Läuse, Milben, Zecken, Fliegen u. a.) bei der Uebertragung haben sich Anhaltspunkte nicht gewinnen lassen. Vogelhandlungen, Vogelzüchtereien und Ausstellungen scheinen als Brut- und Verbreitungsstätten eine Hauptrolle zu spielen. Frisch importierte Papageien der verschiedenen Gattungen sind besonders gefährliche Seuchenträger.

Empfänglich für die Infektion sind ausser Papageien (afrikanische, indische, süd- und mittelamerikanische) Wellensittiche und zwar namentlich junge Tiere; ferner Kanarienvögel, japanische Reisfinken, weisse Mäuse und der Mensch (Erwachsene, dagegen viel weniger Kinder). Tauben sollen nicht empfänglich sein. Als empfänglich werden fernerhin angegeben Finken, Katzen und Affen. Bei Hühnern wurde im Anschluss an die Impfung eine längerdauernde Erkrankung beobachtet. Meerschweinchen und Kaninchen, die mit Milz- und Leberbrei psittakosiskranker Papageien intrazerebral geimpft worden waren, erkrankten nach mehrtägigem Fieber an Enzephalitis und Meningitis. Im Gehirn solcher Kaninchen und Meerschweinchen erhielt sich das Virus; es liess sich auf solche Versuchstiere durch intrazerebrale Impfung, auf weisse Mäuse durch intraperitoneale und auf Papageien durch intramuskuläre Impfung weiter übertragen; bei Papageien entwickelte sich nach der Impfung das typische Bild der Psittakosis.

Symptome. Aus den bisher veröffentlichten Darstellungen der Krankheitserscheinungen bei erkrankten Papageien lässt sich ein scharf umschriebenes Krankheitsbild nicht ableiten. Die beobachteten Symptome sind nicht spezifisch, sondern werden auch bei anderen Krankheiten beobachtet.

Die Inkubationsfrist soll 3 Tage bis mehrere Wochen betragen. Als Symptome werden angegeben: Sträuben des Gefieders, Traurigkeit, Schüttelfrost, zusammengekauerte Haltung, Atmungsbeschwerden (Flügelatmen, schniefendes, röchelndes Atmen), Ausfluss von schmierigem, schaumigem Sekret aus der Nase, Niesen (öfters anfallsweise), Schlenkern mit dem Kopf, Schlingkrämpfe, heisere Sprache, gelegentlich Erbrechen, heftiger Durchfall mit Entleerung übelriechender, gelbgrünlicher, wässriger oder blutiger Exkremente. (Der Durchfall kann ausnahmsweise fehlen). Mit zunehmender Verschlimmerung des Allgemeinbefindens stellen sich nervöse Erscheinungen (Tics), Schlafsucht, Reizbarkeit, später Koma und Konvulsionen ein. Die abgemagerten Tiere sitzen bei vorgeschrittener Krankheit somnolent mit geschlossenen Augen und herabhängenden Flügeln, häufig den Kopf auch ins Gefieder versteckt, auf der Stange oder hocken am Boden. Die Fresslust ist im Verlaufe der Krankheit hin und wieder, aber keineswegs immer gestört; weiche und flüssige Nahrung werden bevorzugt; das Durstgefühl ist oft auffallend erhöht. Ueber die Dauer der Krankheit lassen sich zuverlässige Angaben nicht machen. Der Tod kann schon nach wenigen (3—5 oder 8 bis 9) Tagen eintreten, nach anderen Angaben nicht vor der zweiten Woche nach der Infektion, häufig später (3—6 Wochen). Die Krankheit verläuft teils leicht (abortiv), teils mittelschwer und schwer. In manchen Fällen stehen die Atmungsbeschwerden bei sub-

akutem und chronischem Verlaufe im Vordergrunde und sind auch nach der Wiedergenesung noch längere Zeit vorhanden. Die Letalität wird auf 50 Prozent angegeben.

Ob unter natürlichen Verhältnissen nach dem Ueberstehen der Krankheit Immunität eintritt, ist nicht bekannt. Auf Grund von Tierversuchen scheint sich nach Durchseuchung Immunität einzustellen.

Sektionsbefund. Für eine zuverlässige Schilderung des pathologisch-anatomischen und histologischen Befundes fehlen die erforderlichen Unterlagen; die vorliegenden sind sehr mangelhaft. Auch beim letzten grösseren Seuchengange im Jahre 1929 ist diese Lücke nicht ausgefüllt worden. Jedenfalls sind pathognostische Veränderungen nicht nachgewiesen worden. In zahlreichen Fällen sollen überhaupt auffallende Veränderungen gefehlt haben. Im übrigen werden verzeichnet: Ansammlung von seröser oder serofibrinöser Flüssigkeit in den Körperhöhlen, Blutungen im Netz, unter dem Brust- und Bauchfell, dem Perikard und im Herzmuskel, Hyperämie oder Entzündung des Darmes, auch Geschwüre in der Darmschleimhaut, Vergrösserung der Leber, punktförmige und grössere, graugelbe Herde in diesem Organ und auch in der meist geschwollenen Milz und in den vergrösserten Nieren. In den Lungen sollen nach einigen Angaben Blutungen und pneumonische Veränderungen, in den Luftsäcken Fibrinflocken, Eiter und Schleim vorhanden gewesen sein. Die Skelettmuskulatur zeigt öfters ein gestreiftes und gesprenkeltes Aussehen. An histologischen Veränderungen werden neben einer parenchymatösen Degeneration der Herz- und Skelettmuskulatur hauptsächlich Befunde am retikuloendothelialen System verzeichnet und besonders an den Kapillarendothelien der Leber, der Milz, des Knochenmarks und des Darmes (Schwellung und Loslösung der Endothelien, Einlagerung von Körnchen und Tröpfchen ins Protoplasma), ferner Phagozytose der roten Blutkörperchen durch die Kupfferschen Sternzellen. Ausserdem werden von verschiedenen Seiten nekrotische Herde in der Leber beschrieben und „knötchenförmige Granulome", bestehend aus Epitheloidzellen, sowie lymphozytoiden Zellen. Diese Knötchen fanden sich in der Umgebung von Gefässen.

Psittakosis des Menschen. Die Gefahr der Ansteckung von Menschen durch psittakosiskranke Tiere ist sehr gross (Kontakt- und aërogene Infektion). Schon der Aufenthalt von Menschen in Räumen, in denen kranke Tiere sich befinden, kann zur Infektion genügen (grösste Vorsicht bei der Untersuchung kranker und verdächtiger Tiere, Kopfmaske, Gummi- und Lederhandschuhe, sorgfältige Reinigung und Desinfektion nach der Untersuchung). Für Kinder ist die Krankheit weit weniger gefährlich als für Erwachsene. Ausser durch kranke Tiere kommen Infektionen des Menschen auch durch kranke Menschen vor, jedoch nicht so häufig. Im Körper des Menschen scheint das Virus eine Abschwächung zu erfahren, so dass es schon durch eine zweite Passage durch den Menschenkörper avirulent wird. Noch nie ist eine weitere Uebertragung der Krankheit durch einen vom Menschen angesteckten Menschen beobachtet worden.

Symptome beim Menschen. Zunächst Allgemeinstörungen: Mattigkeit, Frösteln, allgemeines Unbehagen, Schmerzen im Kreuz und in den Gliedmaßen. Dazu häufig nervöse Symptome: Kopfschmerz, verändertes Benehmen, Benommenheit und Somnolenz, Erregungszustände, katarrhalische, pseudomembranöse und ulzeröse Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut, erhöhtes Durstgefühl. Pathognomische Erscheinungen gehen vom Atmungsapparat aus: Husten (meistens quälend und anfallsweise; selten tritt er wenig oder nicht auf). Mit dem Husten ist ein Sputum nicht verbunden (sputumlose Pneumonie). Der Husten deutet auf die regelmässig vorhandene Pneumonie hin, die in ihrer erheblichen Ausdehnung in auffallendem Missverhältnis steht zu dem geringen Perkussions- und Auskultationsbefund.

Meistens besteht Verstopfung, seltener Durchfall. Die Krankheit ist von einem protrahierten, unregelmässigen, kontinuierlichen Fieber begleitet. Ihr kritisches Stadium erreicht die Krankheit in der Regel in der zweiten Krankheitswoche; die Heilung setzt meist in der dritten Woche ein und zieht sich lange Zeit hin (Schwäche des Herzens und Gefäßsystems, allgemeine Körperschwäche). Die Letalität beträgt etwa 20 Prozent.

Für die Prophylaxis und die Bekämpfung der Krankheit kommen in Betracht: Vermeidung von Transportschäden (für die Einfuhr in seuchefreien Zeiten); Isolierung kranker und verdächtiger Tiere, möglichste Vermeidung von Umladungen, Quarantäne für nicht einwandfreie Transporte (jedoch äusserste Vorsicht in Quarantäneanstalten wegen Ansteckungsgefahr für den Menschen; jedenfalls keine Quarantäne mehr nach Ausbruch der Seuche, vielmehr Tötung der kranken und verdächtigen Tiere), Einfuhrsperre bei drohender Seuchengefahr, Kontrolle des Papageienhandels im Inlande, Verbot des „wilden“ Handels (Hausierhandel, Schmuggel), Vorschriften über die Haltung der Tiere in Vogelhandlungen, Beaufsichtigung der Privatzüchtereien, Vorschriften für die Desinfektion und Vernichtung der Kadaver, Isolierung kranker und verdächtiger Personen. Internationales veterinärpolizeiliches Zusammenarbeiten zwecks Abdämmung der Gefahr durch gegenseitige Meldung von Ausbrüchen der Krankheit. Erlass von Ausfuhrverboten in verseuchten Ländern. Warnung der Bevölkerung und Aufklärung über die Psittakosis. Bestimmungen für das Arbeiten in Laboratorien über Psittakosis. In den deutschen Ländern sind zu Anfang des Jahres 1930 auf Anregung des Herrn Reichsministers des Innern für die Zeit des Bestehens der Gefahr der Einschleppung der Psittakosis Verbote der Einfuhr von Papageien und Sittichen erlassen worden.

Infektiöse Enteritis der Papageien (Nocardsche Papageienkrankheit, Papageienpest). Im Zusammenhang mit den Forschungen über die Psittakosis ist von verschiedenen Seiten über eine Krankheit der Papageien berichtet worden, die klinisch mit der Psittakosis weitgehend übereinstimmt. Mattigkeit und Traurigkeit, mangelnde oder wechselnde Fresslust, Durchfall, erhöhtes Durstgefühl, aufgeplustertes Gefieder, Schläfrigkeit sind ihre wesentlichen Erscheinungen. Ihre Dauer erstreckt sich auf 8—14 Tage. Sektionsbefund: Katarrhalische Darmentzündung, nekrotische Herde in der Leber, den Lungen und Nieren, Blutungen in diesen Organen, zuweilen fibrinöse Entzündung des Brust- und Bauchfells. — Als Erreger der Krankheit ist der Nocardsche Psittakosebazillus, der der Paratyphus-Enteritis-Gruppe angehört und mit dem Bacterium enteritidis breslaviense identisch ist, nachgewiesen worden. Die infektiöse Enteritis der Papageien ist im Gegensatz zur Psittakose durch Kontakt auf den Menschen nicht übertragbar. Sie ist denjenigen Krankheiten an die Seite zu stellen, die, durch das gleiche Bakterium hervorgerufen, bei Tauben, Hühnern, Gänsen, Enten, Kanarienvögeln und vereinzelt auch bei Hühnern beschrieben worden sind.

Die Leukose der Hühner.

Die auch als Leukämie, Leukomyelose, Lymphomyelose, Marksucht, Marksüchtigkeit, weisse Marksucht, ansteckende Weissblütigkeit bezeichnete Krankheit ist eine Erkrankung des Blutes und der blutbildenden Organe, die sich in einer Verminderung der roten Blutkörperchen (Anämie) und oft in einer einseitigen Vermehrung der weissen auswirkt. Ob es sich bei den unter dem einen oder anderen der genannten Titel beschriebenen

Krankheiten in der Tat um eine einheitliche handelt, ist fraglich. Die Forschungen über die Leukose sind noch im Fluss, ihr Wesen ist noch nicht genügend geklärt.

Aetiologie. Die Krankheit wird durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen, das im Blut und in den ergriffenen Organen (Milz, Leber, Nieren, Knochenmark) enthalten ist. Im veränderten Gewebe hält sich das Virus nach dem Tode 20—48 Stunden, bei niederer Temperatur 10 Tage, in Glyzerin über 100 Tage, in getrocknetem Zustand (bei 4° C aufbewahrt) 15 Tage lang ansteckungsfähig.

Uebertragbarkeit. Die Krankheit ist bis jetzt mit Erfolg nur auf Hühner übertragen worden (mit Blut, Leber-, Milz-, Nieren-, Knochenmark-Emulsion oder mit zellfreien Filtraten); die Infektion von anderem Geflügel und der gewöhnlichen Laboratoriumsversuchstiere ist dagegen misslungen. Die künstliche Infektion von Hühnern gelingt am besten intravenös (Impferfolg in etwa 30—40 Prozent der Fälle), ausserdem — jedoch weniger sicher — intramuskulär, intraperitoneal und subkutan, dagegen nicht alimentär. Die Versuche zur Uebertragung der Krankheit durch Parasiten (Vogelmilbe, Federlinge, Wanzen, Zecken) waren mit einer Ausnahme (Cimex lectularius) ohne Erfolg. Die Inkubationsfrist kann nach künstlicher Impfung sehr lang sein (4—5 Monate und länger); die Dauer der künstlich erzeugten Krankheit schwankt zwischen 9—20 Tagen und 2 Monaten (und noch mehr). Durch fortgesetzte Impfpassagen wird sowohl der Impferfolg gesteigert (bis zu 100 Prozent), als auch die Inkubationsfrist und die Krankheitsdauer abgekürzt.

Die Art der **natürlichen Ansteckung** ist noch ungeklärt (kontagiös? Zwischenwirt?).

Vorkommen. Die Krankheit scheint in allen Ländern mit hochentwickelter Geflügelzucht vorzukommen. Berichte über ihr Auftreten liegen aus Dänemark, Schweden, Deutschland, England, Holland, Italien, Frankreich, Ungarn, der Schweiz, Amerika, Japan vor. Die Angabe, wonach die Krankheit hauptsächlich im ersten Jahresviertel auftreten soll, wird von anderer Seite bestritten.

Krankheitsformen. Man pflegt drei Krankheitsformen zu unterscheiden:

1. myeloische;
2. anämische (Leukanämie, Erythroleukose);
3. lymphatische: a) intravaskuläre, b) extravaskuläre (Leukoblastenleukose);

(1, 2 und 3a sind intravaskuläre Formen.)

Ob in der Tat für diese Formen die Möglichkeit des „Typenwechsels“ besteht, ob also bei Hühnern, die z. B. mit anämischem Leu-

kosematerial geimpft worden sind, ausser der anämisch-myeloischen auch die lymphatische Form auftreten kann, ob also das Krankheitsbild innerhalb der drei Formen wechselt, ist noch nicht einwandfrei entschieden. Nach neueren Untersuchungen bestehen zwischen der myeloischen und der anämischen (erythroleukotischen) Form genetische Beziehungen und zwar in dem Sinne, dass die anämische Form im Frühstadium, die myeloische im späteren zum Ausdruck kommt; zwischen diesen beiden bestehen Uebergänge (Mischformen). Dagegen soll die lymphatische, extravaskuläre Form überhaupt nicht als Leukose aufzufassen, vielmehr eine Krankheit sui generis sein. Ihre künstliche Uebertragung ist den meisten in dieser Hinsicht bemühten Forschern nicht gelungen.

Klinisch scharf umschriebene Krankheitsbilder lassen sich — abgesehen von der Blutuntersuchung bei den intravaskulären Formen — für die einzelnen Formen nach dem jetzigen Stande der Forschung nicht aufstellen.

1. **Myeloische und anämische Form.** Die Krankheitserscheinungen sind: Mattigkeit, Traurigkeit, Blutarmut (blasser, gelblicher Kamm, blasse Kehllappen), Abmagerung, zuweilen aufgetriebener Bauch (Ascites). Die Blutuntersuchung ergibt eine Verminderung der roten Blutzellen (von etwa 3 Millionen auf 2—1 Million und weniger), eine Verminderung des Hämoglobins von 50—60° (nach Sahli) auf 20—10° und selbst 5°. In dem nach May-Grünwald-Giemsa (Pappenheim) gefärbten Blutpräparat treten jugendliche Zellen auf, sog. Blutprimitivzellen (Stammformen der roten und weissen Blutkörperchen). Man findet Blutbilder, in denen die unreifen roten Blutzellen (Erythrogonien, Erythroblasten, polychromatische Zellen; zahlreiche Kernteilungsformen) vorherrschen und die Vermehrung der weissen Blutzellen vermisst wird (anämische Leukose) neben solchen, in denen die letzteren stark ausgeprägt sind myeloische Leukose). In letzterem Falle kann die Zahl der weissen Blutkörperchen auf 1- bis 2- bis 800 000 im Kubikmillimeter ansteigen. Gegen das Lebensende stellt sich nicht selten eine Abnahme der weissen Blutzellen (Leukopenie) ein.

2. **Lymphatische Form.** Bei der extravaskulären Form können Todesfälle plötzlich sich ereignen (Leber-, Milz-, Nierenrupturen). In manchen Fällen machen sich Knoten unter der Haut (z. B. dem Halse entlang) bemerkbar, auch kann Lahmheit und Abmagerung und Umfangsvermehrung des Bauches (Leberschwellung) sich einstellen. Im Blute fehlen wesentliche Abweichungen von der Norm. Die intravaskuläre lymphatische Form kommt selten vor.

Sektionsbefund. a) Myeloische und anämische Form. Blut hellrot, wässrig. Veränderungen im übrigen hauptsächlich an Milz, Leber,

Nieren und Knochenmark. Milz erheblich vergrössert (bis zum 10 bis 20fachen), gleichmässig dunkelviolett, Kapsel stark gespannt, meistens Vergrösserung (3—4fache und noch mehr) der gleichmässig rötlichvioletten oder weichselfarbenen, nicht gefleckten Leber, Nieren mässig vergrössert, blass, Herz enthält nur wenig Blut, Herz- und Skelettmuskulatur blass. In den serösen Höhlen, hauptsächlich in der Bauchhöhle, seröses oder sero-fibrinöses Exsudat. Das Mark der Röhrenknochen ist graurot oder grau, häufig erweicht, halb oder ganz flüssig, zuweilen Vergrösserung der Thymusläppchen, kleinste Blutungen unter den serösen Häuten, besonders am Herzen und in der Darmschleimhaut. Der Gesamtbefund gleicht dem der Septikämie. Hin und wieder grauweisse bis graugelbe Myelome in wechselnder Zahl und Grösse in der Lunge, Leber, Milz, den Nieren, im Darm, Eierstock, in der Thymus und an anderen Stellen.

b) Lymphatische, extravaskuläre Form. Erhebliche Vergrösserung der Leber (Gewicht bis zu 300—400 statt 30—40 g), grauweiss gesprenkelt, granit- oder porphyrartig, von zahlreichen oder vereinzelten, hanfkorn- bis erbsengrossen und grösseren, milchig-weissen, nicht selten die Leberoberfläche überragenden Herden und Knoten durchsetzt. Die Konsistenz des Organs kann vermindert, in anderen Fällen vermehrt sein. Die Milz ist ebenfalls vergrössert, nicht selten bedeutend (Gewicht 5 bis 10 g statt 1,5 g), von weissen, markigen Herden durchsetzt. Nieren ebenfalls vergrössert und von grauweissen, fleckigen Herden durchsetzt wie Leber und Milz. Die knotigen, geschwulstartigen, grauweissen Wucherungen können auch in den serösen Häuten, im Darm, im Drüsenmagen, im Eierstock, Eileiter, im Herzen, in der Thymusdrüse, in der Muskulatur und in der Haut vorhanden sein. Das Knochenmark ist normal rot oder blassrosa oder graurot.

Behandlung. Ein wirksames Heilverfahren ist bis jetzt nicht bekannt. Die Anwendung von Arsenik (Fowlersche Lösung 1—2 gtt) und von Kalium jodatum ist von zweifelhaftem Wert. Spontanheilungen sollen vorkommen. Schutzimpfversuche mit formalinisiertem Organmaterial waren wirkungslos.

Zur **Vorbeuge** ist die Schlachtung der kranken Tiere sowie die wiederholte Reinigung und Desinfektion der Stallungen angezeigt.

Enzootische Typhlo-Hepatitis (Blackhead). Die enzootische Typhlo-Hepatitis (Entero-Hepatitis, Typhlitis, ansteckende Blinddarm-Leberentzündung, Schwarzkopfkrankheit, Blackhead, Flagellose der Truthühner) ist eine in den verschiedensten Ländern, u. a. auch in Deutschland, beobachtete, sehr ansteckende, zuweilen mit Schwarzfärbung der unbefiederten Teile des Kopfes verlaufende, nekrotisierende Blinddarm- und Leberentzündung der Truthühner (insbe-

sondere der Jungtiere), seltener auch anderer Hühner. Die Ursache der Krankheit ist noch nicht einwandfrei geklärt, jedoch werden Protozoen (Amöben, Kokzidien, insbesondere Trichomonaden, Trichomonas [Histomonas] meleagris) neben niederen Pilzen (Haplosporidien) als Erreger der Krankheit angesehen, deren Entstehung durch die Einwanderung von Rundwürmern (Heterakis vesicularis) gefördert werden soll.

Die Uebertragung erfolgt höchstwahrscheinlich durch die im Kot kranker und anscheinend gesunder, durchgeseuchter Tiere enthaltenen Parasiten oder deren Dauerformen (beschmutztes Futter und Trinkwasser, Boden, Stallgeräte, Personen usw.). Der Erreger entwickelt sich im Darm und setzt sich im Epithel der Darmschleimhaut, ja selbst in der Muskelschicht des Darmes fest und gelangt wahrscheinlich vom Darm auf dem Blutwege in die Leber.

Die Krankheitserscheinungen bestehen in schwerer Störung des Allgemeinbefindens (Hängenlassen der Flügel und des Kopfes, gesträubtes Gefieder, stark verminderte Nahrungsaufnahme, Abmagerung, zuweilen starke Blutarmut), ausserdem in Durchfall und zuweilen, aber selten, in Schwarzfärbung des Kopfes (Cyanose). Die Inkubationszeit beträgt $1^1/_2$—4, die Krankheitsdauer 1—3 Wochen. Sterblichkeit 70 bis 100 Prozent. Bei älteren Tieren verläuft die Krankheit mehr chronisch und weniger verlustreich.

Pathologisch-anatomisch fallen die häufig stark vergrösserten, wurstähnlichen, teigige oder bröckelige Inhaltsmassen enthaltenden Blinddärme, deren Wandung ulzeriert und verdickt ist und die nicht selten durch lokale oder allgemeine Peritonitis mit benachbartem Gewebe verklebt sind, ferner die eigenartigen, nekrotischen 1—10 mm grossen entzündlichen, von einer rötlichen, erhöht liegenden Zone umgebenen Herde in der vergrösserten Leber auf.

Da die Behandlung kranker Tiere (Salzsäure oder Katechu im Trinkwasser 5 bzw. $2^1/_2$ ‰, Ipecacuanha pulv. 0,05—0,1 g pro Tier und Tag im Futter) ziemlich aussichtslos ist, so sind vor allem wie bei der Kokzidiose vorbeugende hygienische Massnahmen angezeigt (Absonderung oder Tötung kranker Tiere, Aufzucht der jungen Tiere getrennt von den alten unter Benutzung der Kunstglucke und von Drahtböden, regelmässige, möglichst oft vorzunehmende Beseitigung des Kotes, Reinigung und Desinfektion des Stalles und der Stallgeräte, Ankauf nur einwandfreier Tiere, Quarantäne, Wechsel der Ausläufe, Reinigung der Bruteier).

Lähmungen beim Geflügel. Die „Geflügel-Lähme" ist eine in verschiedenen Ländern Europas (Deutschland, Holland, England, Oesterreich, Ungarn) und in Amerika ziemlich weit verbreitete Krankheit der Hühner, deren beherrschende Erscheinung die Lähmung der Flügel und Beine ist. Die Krankheit tritt sowohl sporadisch als auch enzootisch, hauptsächlich während der Monate August bis November auf. Namentlich erkranken junge Tiere im Alter von 4—16 Monaten und Hennen zu Beginn der Legezeit.

Symptome: Einwärtsbiegen, Krümmen und Zusammenballen der Zehen, unsicherer, schwankender Stand und Gang, Lahmheit, Straucheln, Einknicken, Umfallen, Känguruh- und Hockerstellung, Stützen bei der Bewegung mit den ausgespreizten Flügeln, Schwund der betroffenen Muskulatur, schliesslich vollständige Lähmung und Liegenbleiben der Tiere mit gespreizten Gliedmaßen, Hängenlassen und Verdrehung des Kopfes, fortschreitende Abmagerung trotz verhältnismässig guter Fresslust, schliesslich Versagen oder Unvermögen (infolge Lähmung des Schlundes und Kropfes) der Futteraufnahme. In manchen Fällen treten auch klonische Krämpfe auf. Als unregelmässige Erscheinungen können vorhanden sein: Trübung der Cornea und Erblinden. Die Dauer der Krankheit kann sich auf einige Wochen oder Monate erstrecken. Die Aetiologie ist noch keineswegs einwandfrei geklärt; jedenfalls ist

die Ursache nicht einheitlich. Zuweilen handelt es sich bei solchen Krankheitsfällen überhaupt nicht um Lähmungen, sondern um Bewegungsstörungen infolge Erkrankung der Bewegungsorgane, namentlich der Knochen und Gelenke (Tuberkulose, Infektion durch Staphylokokken und bipolare Bakterien, Rachitis). Ausserdem können Parasiten (Bandwürmer, Spulwürmer, Haarwürmer, Coccidien) und die von ihnen erzeugten Toxine ursächlich in Betracht kommen, ferner Botulismus und Futtervergiftungen. Weiter liegt den Lähmungen nicht selten eine Avitaminose (Mangel an Vitamin B, vielleicht auch an Vitamin A) zugrunde; auch sollen vererbbare Konstitutionsfehler (Rassen, Zuchtschläge) eine Rolle spielen. Die Krankheit kann aber auch durch eine Infektion mit einem glyzerinfesten, filtrierbaren Virus bedingt sein. Von verschiedenen Seiten wird nämlich berichtet, dass die künstliche Infektion gesunder Hühner mit Gehirn-Rückenmarks-Nervenemulsion (neuerdings angeblich auch mit Emulsion von Milz und Lungen) kranker Hühner durch intrazerebrale, subkutane, intramuskuläre und intraneurale Einverleibung sowie auf dem Fütterungswege gelungen sei. Die Inkubationsfrist schwankte nach der künstlichen Infektion zwischen 4 Wochen und 3 Monaten, die Krankheitsdauer zwischen 15 Tagen und 6 Monaten. Ob die Marek sche „multiple Polyneuritis" und diese künstlich übertragbare infektiöse Paralyse der Hühner identisch sind, lässt sich noch nicht entscheiden. Die von Marek beschriebenen Veränderungen (Graufärbung, Verdickung und tumorartige Anschwellung der peripherischen Nerven sowie zellige Infiltration des Endoneuriums und Degeneration der Nervenfasern) wurden nicht in allen übertragbaren Fällen angetroffen. Die Therapie der infektiösen Form der Geflügellähme bietet keine Aussicht auf Erfolg. Im übrigen empfiehlt sich die Trennung der kranken und gesunden Tiere.

Die Infektionskrankheiten der Honigbienen.

Die ansteckenden Krankheiten der Honigbienen haben eine so grosse Bedeutung erlangt, dass bei dem hohen Wert der Bienenwirtschaft die Bienen 1928 unter die nutzbaren Haustiere in das deutsche Reichsviehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 aufgenommen worden sind (§ 1 und § 81a). Von der Möglichkeit der Bekämpfung der Bienenseuchen (landesrechtlich), insbesondere der bösartigen Faulbrut (verursacht durch Bacillus larvae, White) und der Nosemaseuche haben bereits die meisten Länder Gebrauch gemacht (Verordnungsweg): Anzeigepflicht und Entschädigung in Preussen (Faulbrut), Bayern (Faulbrut, Nosema- und Milbenseuche), Württemberg und Anhalt (Faulbrut); Anzeigepflicht in Sachsen (Faulbrut und Nosemaseuche), Baden (Faulbrut), Thüringen (Faulbrut, Perizystis- und Aspergillusmykose, Nosema- und Milbenseuche), Oldenburg, Mecklenburg und Hamburg (Faulbrut), Lübeck (Faulbrut und Nosemaseuche). Besondere gesetzliche Bekämpfungsmassnahmen bestehen auch in Oesterreich (Anzeigepflicht) und in der Schweiz (Anzeigepflicht und Entschädigung: Faulbrut, Milbenseuche; Oberaufsicht hat das Veterinäramt mit den Kantonstierärzten), sowie in Dänemark und Frankreich.

Die Einfuhr von Bienen und gebrauchten Bienenwohnungen in das Reichsgebiet ist verboten. Das seit langem erstrebte Reichsbienenseuchengesetz mit einheitlicher Regelung der Bekämpfung und Entschädigung liegt bisher nur im Entwurf vor.

Die Faulbrut.

Als **Faulbrut** bezeichnet man ein Absterben der Bienenbrut (gedeckelte und ungedeckelte Brut).

1. **Die bösartige Faulbrut** ist die wichtigste Seuche der Bienen. Sie befällt selten die ungedeckelte, hauptsächlich aber die gedeckelte Brut, dagegen nicht die erwachsenen Bienen. Der Erreger ist der Bacillus larvae mit sehr resistenten Sporen, dessen Kultur nur auf eiweisshaltigen Nährböden (Blutagar, Madenextraktagar) gelingt (langsames Wachstum). Der Bacillus larvae besitzt zahlreiche Geisseln, deren Zöpfe sich spirochätenartig zusammenlegen. Nachweis der

Geisseln auch in altem Faulbrutmaterial leicht möglich; Färbung nach Giemsa (1 Tropfen auf 1 ccm dest. Wasser) 24 Stunden.

Die Infektion erfolgt meist mit angekauftem Wabenwerk, Bienenwohnungen und Geräten (nur nackte Völker ankaufen!) und mit schlechtem Futterhonig, der infizierte Blutreste enthält (Stampfhonig!). Auch auf dem Wege der Räuberei (Faulbrutvölker sind schwach und werden gern ausgeräubert) kann die Seuche verbreitet werden. Im Stand erfolgt die Weiterverbreitung mit Rähmchen und Geräten (Mobilbau!) durch den Imker. Die Bienenlarven erkranken hauptsächlich, wenn die Verdeckelung beginnt (Verpuppung). In diesem Zustand wird der Larvendarm durch einen neuen Darm ersetzt, dabei erfolgt die Ueberschwemmung des Körpers mit den Bazillen.

Symptome. Die befallenen Larven sterben ab, verfärben sich (graugelb, dunkelgelb bis braun); sie sind ohne üblen Geruch. Hervorstechendste Eigenschaft dieser Faulbrutmassen ist die zähe, schleimige, fadenziehende Beschaffenheit, die auch in eingetrockneten Schorfen durch Anfeuchten wieder hergestellt werden kann (Haften in langem Faden am Streichholz, das durch den Deckel gestossen wurde). Die Deckel der Zellen sind eingefallen (gesunde sind vorgewölbt) und oft von den Arbeiterinnen angefressen (Löcher!).

Der Verlauf ist schleichend, die Seuche wird meist erst erkannt, wenn schon zahlreiche Völker zugrunde gegangen sind.

Für die Diagnose genügt oft der Nachweis der feinen Sporen, sowie der Geisselzöpfe in den zähschleimigen Larvenresten. Außerdem ist die kulturelle Untersuchung (Blutagar) heranzuziehen.

Die Bekämpfung erfolgt durch sorgfältige Desinfektion der Bienenwohnungen (Holzwerk mechanisch reinigen und mit heisser 3proz. Sodalösung abwaschen, danach Abflammen mit Lötlampe, der ein breiter Brenner aufgesetzt ist (breite Flamme). Ausserdem sind die Geräte durch Hitze (Kochen) zu desinfizieren. Wachs wird in strömendem Dampf eingeschmolzen; Honig (verdünnt mit Wasser) 15 Minuten kochen.

Die erwachsenen Bienen werden im Frühjahr und im Sommer in den Schwarmzustand versetzt (Abfegen, Abtrommeln), d. h. man bringt die nackten Völker unter Zwischenschaltung eines besonderen Korbes oder Kastens, in dem die Bienen einige Stunden bleiben, in desinfizierte Wohnungen (ohne Waben, ohne Futter). Schwache Völker werden vereinigt. Durch die Trennung der Bienen vom kranken Wabenwerk und Verbringen in wabenfreie Stöcke werden die Bienen zum Neubau von Waben gezwungen. Etwaige Bazillen, die den Bienen anhaften, werden dabei abgestreift. Erfahrungsgemäss bricht in so sanierten Völkern die

Faulbrut nicht wieder aus, wenn sachgemäss vorgegangen wird (Desinfektion aller übrigen Geräte usw.).

2. Die gutartige Faulbrut (weniger wichtig) wird meist bei der ungedeckelten Brut beobachtet. Die **Ursache** ist nicht geklärt. (Filtrierbares Virus?, Bacillus pluton White?) Als Sekundärbakterien (sogenannte „Faulbrutbakterien") sind wahrscheinlich der oft gefundene Streptococcus apis, der Bacillus alvei sowie der Bacillus lanceolatus aufzufassen. Bacillus alvei kommt auch bei gesunden Bienen vor.

Infektionsversuche mit den genannten Bakterien, ausser mit dem Bacillus pluton, der noch nicht kultiviert wurde, sind negativ ausgefallen.

Erscheinungen: Die erkrankten Larven (Maden!) sind gelblich, schlaff, ohne Glanz und weisen einen säuerlichen Geruch auf (früher Sauerbrut!). Die abgestorbenen Larven lassen sich gut in toto oder in festen Brocken herausheben (krümelige Beschaffenheit, nicht schmierige!). Neben dem charakteristischen sauren Geruch beobachtet man auch widerlichen Geruch der Brut (früher stinkende Faulbrut!) infolge Eiweisszersetzung. In diesem Falle sind die Larven unter hauptsächlicher Mitwirkung des Bacillus alvei stärker zerfallen (weich, schmierig, jedoch nicht fadenziehend!).

Bekämpfung. Im allgemeinen leicht. Einschränkung der Brut (zeitweises [etwa 3wöchiges] Absperren der Königin). Entfernung der befallenen Wabenteile. Die Reinigung erfolgt durch die Bienen selbst (Faulbrutmassen leicht entfernbar!). Gute Fütterung, evtl. Verstärkung schwacher Völker.

Aspergillusmykose. Die sogenannte grüngelbe Steinbrut wird durch Aspergillus flavus veranlasst, der sich im Hinterleib der erwachsenen Bienen und in den Larven entwickelt (steinharter Hinterleib) und den ganzen Leib mit einem Fadengeflecht ausfüllt. Die besonders im Sommer beobachtete Bienenseuche ist unheilbar (Tötung und Verbrennung der Bienen und Larven, Desinfektion der Wohnungen wie bei Faulbrut).

Perizystismykose. Die sogenannte Kalkbrut oder grauweisse Steinbrut wird durch Pericystis apis, einen Pilz erzeugt, der eine Mumifikation der Nymphen mit kalkartiger Verfärbung hervorruft. Verlauf meist gutartig. Bekämpfung durch Verbrennen befallener Wabenteile, Desinfektion von Beuten, Wachs und Honig wie bei Faulbrut. — Die sogenannte Sackbrut oder Schlaffsucht soll durch ein ultravisibles Virus bedingt sein (schlaffes Aussehen der Larven, die sich als Säckchen aus der Zelle herausheben lassen).

Nosemaseuche. Die früher als Pilzsucht bezeichnete Krankheit der erwachsenen Bienen wird durch Nosema apis, einen protozoischen Darmparasiten, veranlasst, dessen Sporen schliesslich den ganzen Mitteldarm ausfüllen. Die Nosema kann jahrelang ohne Krankheitserscheinungen vorkommen (latente Infektion); bei ungünstigen

Verhältnissen können sich jedoch die Parasiten schnell vermehren, so dass innerhalb 4 Wochen ein ganzes Bienenvolk verseucht wird.

Milbenseuche. Häufig in England (Isle of Wightkrankheit), der Schweiz, Oesterreich, selten in Deutschland beobachtet. Die Milben (Acarapis Woodi) schmarotzen in den Tracheen des ersten Stigmenpaares (Atemnot durch Verstopfung der Tracheen mit Milben, Kot und Eiern). Die befallenen Bienen sind flugunfähig; sie erreichen den Stock oft nicht wieder. Man findet die Bienen gehäuft am Boden, von dem sie sich nicht mehr erheben können (Krabbelkrankheit). Auffällig ist eine abnorme Flügelstellung. Diagnose durch mikroskopische Untersuchung des ersten Stigmenpaares (Nachweis von Milben, sowie deren Kot und Eier). Bekämpfung durch Verbrennen der Bienen und sorgfältige Desinfektion der Wohnungen und Geräte usw.

Nicht infektiöser Natur, sondern durch Ernährungs- und Haltungsfehler bedingt, scheinen die Ruhr und die Maikrankheit der Bienen zu sein. Nosemakranke Bienenvölker sind jedoch für die Ruhr prädisponiert und umgekehrt. — Der sogenannte „Paratyphus“ der Bienen ist ohne Bedeutung.

Register.

A

Aalvergiftung 66.
Abnormer Geschlechtstrieb 71.
Abortin 269.
Abortus 265.
Acanthosis nigricans 151.
Acarapis 352.
Acarus 157.
Achorion 163.
Achsendrehung des Grimmdarms 24.
Acne 151. 163.
Adams Krankheit 103.
Afrikanische Pferdesterbe 204.
Afrikanischer Rotz 198.
Agglutinationsprobe beim Rotz 196.
Akariasis 157.
Akarus 158.
Akne 151. 163.
Akropachie 221.
Aleukaemie 111.
Allantiasis 15.
Allergie 131.
Allotriophagie 8.
Alopezie 149.
Amyloidleber 49.
Amyloidniere 59.
Anämie 105.
Anämie, infektiöse 105.
Anaphylaxie 131.
Anaplasmose 284.
Angina 6.
Ankylostomiasis 39.
Ansteckender Scheidenkatarrh 272.
Anthrax 230.
Aortenaneurysma 103.
Aphthen 4.
Aphthenseuche 223.
Apiosoma 279.
Arteriosklerose 103.
Ascaridiasis 34.
Ascites 52.
Askariden 34.
Aspergillusmykose 351.
Aspermie 73.
Asterococcus 246.
Ataxie 131.
Aufblähen 29.
Augenprobe bei Rotz 192.
— bei Tuberkulose 217.
Avitaminose 139.

B

Babesia 64.
Babesiosis 282.
Bacillus bipolaris 250.
Backsteinblattern 288.
Bacterium enteritidis 256.
Bandwürmer 32.
Bangsche Krankheit 270.
Barbone 252.
Basedow 132.
Bauchfellentzündung 51.
Bauchspeicheldrüse 53.
Bauchwassersucht 52.
Beschälseuche 199.
Bienenkrankheiten 350.
Biesfliege 40.
Bilharzia 50.
Blackhead 347.
Black-legine 244.
Bläschenausschlag 271.
Blasenausschlag 150.
Blastomykose 198.
Blinddarmverstopfung 21.
Blitzschlag 120.
Blutarmut 105.
Blutfilarien 104.
Blutfleckenkrankheit 178.
Bluterkrankheit 112.
Blutmelken 75.
Blutprobe 195.
Bösartiges Katarrhalfieber 263.
Bösartige Maul- und Klauenseuche 227.
Bornasche Krankheit 120.
Botulismus 15.
Bradsot 310.
Bradykardie 103.
Brand der weißen Abzeichen 150.
Bremsenlarven 79.
Breslau-Bacterium 256.
Brightische Krankheit 54.
Bronchialkatarrh 82.
Bronchitis 82.
Bronchopneumonie 88.
Brüllerkrankheit 71.
Brüsseler Krankheit 88.
Brucella 265.
Brustfellentzündung 92.
Brustseuche 167.
Brustwassersucht 94.
Buchweizenausschlag 150.
Büffelseuche 252.
Bulbärparalyse 128. 323.
Bullöse Dermatitis 150.
Bunostomiasis 39.
Bunostomum 39.

C

Caderaskrankheit 203.
Carceag 283.
Cerebrospinalmeningitis 125.
Cholelithiasis 50.
Chorea 131.
Chorioptes 152.
Cnemidocoptes 152.
Coccidienkrankheit 50.
Coccidienruhr 256.
Coenurus cerebralis 118.
Colibazillose 254.
Colik 16.
Corynebakterium 178.
Cyathostomum 37.
Cylicostomum 37.
Cysticercus cellulosae 143.
— inermis 143.
— ovis 147.
— tenuicollis 143.

D

Darmentzündung 12.
Darminkarzeration 28.

Darminvagination 28.
Darmkatarrh 9.
Darmparasiten 32.
Darmsteine 23.
Darmstrongylen 38.
Darmverlagerung 23.
Dasselbeulen 160.
Dasselfliege 159.
Demodex 157.
Dermanyssus avium 161.
Dermatitis contagiosa 163.
— verminosa 161.
Dermatokoptes 152.
Dermatophagus 153.
Dermatoryktes 157.
Diabetes insipidus 113.
— mellitus 112.
Dickdarmverlagerung 24.
— -verstopfung 21.
Dicrocoelium 45.
Dictyocaulus 83.
Dikkopziekte 204.
Diphtherie der Kälber 258.
— des Geflügels 329.
Diplokokkeninfektion der Ferkel 302.
Diplokokkenseuche 257.
Distomatose 45.
Dochmiasis 39.
Dochmius 39.
Dourine 199.
Drehkrankheit 118.
Drehkrankheit der Tauben 131.
Druse 175.
Dummkoller 116.
Dürener Krankheit 181.
Dünndarmverschlingung 24.
Dünndarmverstopfung 20.
Dysenterie 256.

E

East coast fever 281.
Echinokokkus 47.
Echinorhynchus 39.
Eczem 143.
Eierstockszysten 71.
Eimeria 50.
Eklampsie 130.
Ekzem 144.
Embolische Kolik 25.
Emphysarkol 244.
Emphysem der Lunge 91.
Emphyton 290.
Endokarditis 95.
Englische Krankheit 139.
Enteritis 12.
Enteritis der Kälber 256.
Entozoische Knötchen 36.
Enzephalitis 115.
Enzootischer Abortus 265.
Epilepsie 129.
Epizootische Lymphangitis 198.
Erbgrind 163.
Erythem 150.
Eustrongylus gigas 57.
Exanthem 144.

F

Fagopyrismus 150.
Fasziola 45.
Fasziolosis 45.
Faulbrut 350.
Favus 103.
Ferkeldiphtherie 303.
Ferkelfressen 9.
Ferkelhusten 303.
Ferkeltyphus 300.
Fettsucht 113.
Filaria immitis 104.
Filaria irritans 161.
Filaria repens 104.
Filarien im Blut 104.
Filarien in der Haut 161.
Finnen 32. 142.
Fischvergiftung 15.
Febris undulans 270.
Fleckniere 55.
Fleischvergiftung 14.
Flöhe 160.
Fohlenlähme 136.
Fremdkörper im Magen 30.
Fremdkörperpneumonie 89.
Furunkulosis 151.

G

Gallensteine 50.
Galt 272.
Galziekte 284.
Gastritis 12.
Gastritis traumatica 30.
Gastroenteritis 9. 12.
Gastrophilus 40.
Gastruslarven 40.
Geburtsrauschbrand 245.
Gebärparese 68.
Geflügelcholera 325.
Geflügeldiphtherie 329.
Geflügellähme 348.
Geflügelpest 328.
Geflügelpocken 329.
Geflügelräude 157.
Geflügeltuberkulose 221.
Gehirnapoplexie 119.
Gehirnblutung 119.
Gehirnentzündung 114.
Gehirngeschwülste 120.
Gelbsucht 41.
Gelber Galt 272.
Gelenkrheumatismus 134.
Genickstarre 125.
Geschlechtstrieb 71.
Gicht 113.
Gigantorhynchus 39.
Gingivitis 5.
Glatzflechte 161.
Glossina morsitans 203.
Glottisödem 80.
Gnubberkrankheit 127.
Gregarinose 49.
Grimmdarmverlagerung 24.
— -verstopfung 22.
Guarnierische Körperchen 304.

H

Haarausfall 149.
Habronema 40.
Haffkrankheit 66.
Hakenwurm 39.
Hämatopinus 160.
Hämaturie 59.
Hammelschwanz 128.
Hämonchus 38.
Hämoglobinurie 60. 77.
Hämophilie 112.
HämorrhagischeSeptikämie 249. 308.
Harnruhr 113.
Haube, Entzündung 30.
Hautfilarien 161.
— -jucken 150.
— -krankheiten 144.
Hefelymphangitis 164.
Helminthiasis 32.
Hepatitis 43.
Herbstgrasmilbe 161.
Herpes tonsurans 161.
Herzblock 103.
— -degeneration 102.
— -dilatation 98.
— -fehler 95.
— -hypertrophie 100.
— -klopfen 103.
— -krankheiten 95.
— -ruptur 103.
— -schwäche 98.
— -wasser 205.
Heterakis 34.
Hitzschlag 117.
Hogcholera 294.
Honigbienenseuchen 350.
Horse-Sickness 204.
Hühnercholera 325.
— -diphtherie 329.
— -leukose 344.
— -pest 328.
— -tuberkulose 221.
— -typhus 338.
Hunderäude 155.
— -seuche 316.
— -staupe 312.
— -typhus 316.

Hydraemie 112.
Hydronephrose 58.
Hydrothorax 94.
Hydrozephalus 117.
Hypnose 130.
Hypoderma bovis 159.
Hysterie 131.

I

Idiosynkrasie 131.
Ikterus 41.
Impotenz 73.
Infektiöse Anämie 105.
Infektiöse Bulbärparalyse 128. 323.
Infektiöse Enteritis 256. 339.
Infektiöser Abortus 265.
Influenza 172.
Insulin 113.
Ixidioplasma 279.
Ixodes ricinus 64.
Ixodes reduvius 64.

K

Kälberdiphtherie 258.
— -pneumonie 252.
— -ruhr 254.
Kanadische Pferdepocke 307.
Kaninchenräude 157.
Karbunkel 234.
Katalepsie 130.
Katarrhalfieber des Rindes 263.
— des Schafes 308.
Katzenräude 156.
Katzenseuche 316.
Kehlkopfkatarrh 79.
— -pfeifen 81.
Kieferhöhlenkatarrh 77.
Klappenfehler 96.
Klauenseuche 223.
Kleinsche Hühnerseuche 338.
Knochenbrüchigkeit 141.
Kokzidienruhr 50.
Koli-Aerogenes 138.
Kolibazillose 254.
Kolik 16.
Kolik des Rindes 28.
Kolumbaczer Mücke 160.
Koma hepaticum 42.
Komplementablenkung 196.
Kopfkrankheit 263.
Krampfkolik 27.
Kükenruhr 334.
Kuhpocken 307.
Küstenfieber 281.

L

Lähmung der Nachhand 128.
Laminosioptes 157.
Lämmerlähme 311.
Laryngitis 79.
Latenter Rotz 190.
Läuse 160.
Lauterstall 113.
Leberabszess 44.
— -amyloid 49.
— -atrophie 49.
— -cirrhose 43.
— -coccidiose 50.
— -echinokokkus 47.
— -egel 45.
— -entzündung 43.
— -krebs 50.
— -nekrose 49.
— -ruptur 49.
Lecksucht 8.
Lendenmarkseuche 126.
Leptomeningitis 114.
Leptospirose 49.
Leptus autumnalis 161.
Leukämie 110.
Leukose 344.
Lidprobe 193.
Lip- and Leg-Ulzeration 5.
Lorenzsche Methode 289.
Luftsackkatarrh 78.
Lumbago 133.
Lungenbrand 89.
— -embolie 91.
— -emphysem 91.
— -entzündung 85.
— -ödem 91.
— -rotz 190.
— -schwindsucht 91.
— -seuche 246.
— -sequester 246.
— -tuberkulose 213.
— -wurmseuche 83.
Lymphadenose 111.
Lymphangitis epizootica 198.
Lymphangitis ulzerosa 198.
Lymphosarkomatose 112.
Lyssa 317.

M

Magenbremse 40.
Magendarmentzündung 12.
— -geschwür 15.
— katarrh 9.
Magenentzündung 12.
— -erweiterung 18.
— -geschwüre 15.
— -katarrh 9.
— -krebs 16.
— -ruptur 19.
— -torsion 29.
Magenvolvulus 29.
— -wurmseuche 38.
— -zerreissung 19.
Maikrankheit 352.
Malaria 61.
Mal de Caderas 203.
Malignes Oedem 244.
Malleïnprobe 192.
Malleus 185.
Maltafieber 311.
Marksucht 344.
Mastitis 272.
Mauke 145.
Maulentzündung 5.
Maul- u. Klauenseuche 223.
Menieresche Krankheit 131.
Metastrongylus 83.
Metritis puerperalis 67.
Miescherscbe Schläuche 143.
Mikrofilarien 104.
Mikromyces 246.
Mikrosporidie 163.
Mikrosporum 163.
Milben 152.
Milbenseuche 352.
Milchfehler 74.
Milz 53.
Milzbrand 230.
— -krankheiten 53.
Mirazidien 45.
Mitralstenose 96.
Morbus Basedow 132.
— Brightii 54.
— maculosus 178.
Mumps 6.
Muskelrheumatismus 133.
Myelitis 126.
Myelose 111.
Mykotische Darmentzündung 14.
Myoglobinämie 60.
Myogelose 133.
Myokarditis 100.
Myositis 133.

N

Nabelentzündung 136.
Nagana 203.
Nasenkatarrh 76.
— -rotz 188.
Nebenhöhlenkatarrh 77.
Negrische Körperchen 319.
Nekrosebazillose 258. 303.
Nephritis 54.
Nephrolithiasis 57.
Nephrose 59.
Nervenkrankheiten 114.
Nesselfieber 288.
New-Castle-Krankheit 329.
Nierenamyloid 59.
— -beckenentzündung 57.

Nierenblutung 59.
— -entzündung 54.
— -krankheiten 54.
— -steine 57.
— -tumoren 58.
Noma 5.
Notoëdres 156.
Nosema 352.
Nuttallia 282.
Nuttaliose 282.
Nymphomanie 71.

O

Obstipation 19.
Oestruslarven 79.
Ohrspeicheldrüse 6.
Onanie 71.
Ophthalmoreaktion 192.
Opisthotonus 183.
Orthotonus 183.
Ostafrikanisches Küstenfieber 281.
Osteomalazie 141.
Ovination 307.
Oxyuren 39.

P

Pachymeningitis 114.
Palisadenwürmer 36.
Pankreatitis 53.
Pansenlähmung 29.
— -leere 30.
— -überfüllung 30.
Papageienpest 341. 344.
Parakolibazillose 256.
Pararauschbrand 244.
Parasiten im Darm 27.
Paratuberkulose 222.
Paratyphus 256.
Paratyphus der Ferkel 300.
Paratyphus der Fohlen 137.
Parotitis 6.
Pasteurellosis 308.
Pemphigus 150.
Pentastomum 79.
Pericystismykose 352.
Perikarditis 102.
— traumatica 30.
Peritonitis 51.
Perlsucht 206.
Perniziöse Anämie 105.
Petechialfieber 178.
Pferdemalaria 282.
— -pocken 307.
— -räude 153.
— -staupe 172.
— -sterbe 204.
Pfriemenschwänze 39.
Pharyngitis 6.
Pilzvergiftung 14.
Pips 3.
Piroplasma 278.
Piroplasmose der Pferde 61. 282.
— Rinder 64. 279.
Pityriasis 151.
Pleuritis 92.
Pleurodynie 134.
Pleuropneumonia contagiosa 245.
Pneumonie 85.
— der Kälber 252.
Pneumothorax 94.
Pocken 304.
Poliomyelitis 126.
Polyarthritis 136.
Präzipitationsmethode 236.
Priapismus 71.
Prurigo 150.
Pruritus 150.
Progressive Bulbärparalyse 129.
Pseudoaphthenseuche 4.
— -leukämie 111.
— -rotz 198.
— -tuberkulose 222.
— -wut 33. 323.
Psittakosis 341.
Psoriasis 151.
Psoroptes 152.
Psychose 131.
Ptyalismus 3.
Puerperale Septikämie 67.
Pyelitis 57.
Pyelonephritis 57.
Pyodermatose 151.
Pyogenesinfektion 258.
Pyonephrose 56.
Pyoseptikumerkrankung 137.
Pyrosoma 279.

Q

Quaddelausschlag 147.

R

Rabies 317.
Rachendiphtherie 7.
— -entzündung 6.
Räude 152.
Rauschbrand 239.
Redie 45.
Redwater 279.
Rekurrenslähmung 81.
Rhachitis 139.
Rheumatismus 133.
Rhinitis 76.
Rhodesisches Fieber 282.
Riesenkratzer 39.
Rinderfinne 143.
Riesenpalisadenwurm 39.
Rinderpest 259.
Rinderräude 156.
— -seuche 249.
— -zecke 64.
Rollkrankheit 131.
Rote Magenseuche 37.
Rote Ruhr 256.
Rotlauf der Schweine 285.
— seuche 172.
Rotz 185.
Rouget blanc 287.
Rückenmarksentzündung 125.
Rückenmarkslähmung 128.
Ruhr der Ferkel 301.
— — Kälber 254.
— — Küken 334.
— — Lämmer 310.
— — Rinder 256.

S

Salvarsan 171.
Sarkoptes 152.
Sarkosporidien 143.
Satyriasis 71.
Scabies 152.
Schaffinne 143.
— -pocken 304.
— -räude 154.
— -rotz 308.
— -seuche 311.
Scheidenkatarrh 272.
Schimmelpilze 14.
Schlafkrankkeit 199.
Schlempemauke 146.
Schlundkrankheiten 8.
Schnüffelkrankheit 139.
Schnupfen d. Geflügels 332.
Schrotausschlag 152.
Schrumpfniere 55.
Schweiflähmung 128.
Schweinefinne 143.
— -pest 294.
— -rotlauf 285.
— -seuche 290.
— -typhus 300.
Schweinsberger Krankheit 44.
Schwindel 131.
Sennekrankheit 20.
Sensibilisierung 131.
Septicaemia hämorrhagica 249. 308.
— pluriformis 249.
— puerperalis 67.
Septische Kälberpneumonie 252.
Serositis der Ferkel 302.
Serumkrankheit 131.
Seuchenhafter Abortus 265.
Sibirische Pest 232.
Simulia maculata 160.
Sinuskatarrh 77.

Sklerostomum 36.
Skorbut 112. 181.
Sklerostomiasis 36.
Skolex 32.
Sommerwunden 161.
Sonnenstich 117.
Sphinkterenlähmung 128.
Spinale Lähmung 128.
Spirillose 332.
Spirochäte 332.
Spiroptera 40.
Sporozyste 45.
Spulwürmer 34.
Starrkrampf 182.
Staupe der Hunde 312.
Steinbrut 352.
Steinkolik 23.
Sterilität 73.
Stiersucht 71.
Stomatitis 3.
Strongylen 36.
Strongylose 36.
Strongylus armatus 36.
— bronchialis 85.
— contortus 38.
— convolutus 38.
— filaria 83.
— micrurus 83.
— paradoxus 83.
— tetracanthus 37.
— trigonocephalus 39.
Stuttgarter Hundeseuche 316.
Sucht 312.
Surra 203.
Susserin 289.
Syngamosis 85.
Syngamus trachealis 85.
Synthetocaulus 85.

T

Tachykardie 103.
Täniasis 32.
Tänien 32.
Talerfleck 200.
Tauruman 218.
Tetanus 182.
Texasfieber 279.
Thermoreaktion 193.
Thybromolprobe 275.
Tollwut 317.
Torsio ventriculi 29.
Tortikollis 134.
Traberkrankheit 127.
Traumatische Gastritis 30.
— Perikarditis 31.
Trichinose 142.
Trichophyton 161.
Trichorrhexis 151.
Trichostrongylose 138.
Trismus 183.
Tristezza 279.
Tropische Piroplasmose 284.
Trypanosomen 199.
Tsetsekrankheit 203.
Tuberkulinprobe 216.
Tuberkulose 206.
Tympanitis 29.
Typhlo-Hepatitis 347.

U

Überwurf 28.
Ulcus ventriculi 15.
Umrindern 72.
Uncinaria 39.
Uncinariosis 39.
Unfruchtbarkeit 72.
Urämie 58.
Urtikaria 147.

V

Vakzination 308.
Vakzine 307.
Variola 304.
Veitstanz 131.
Verfohlen 271.
Verkalben 265.
Verlammen 271.
Verschnüren 28.
Verstopfung 19.
Verstopfungskolik 19.
Vertigo 131.
Vestibularislähmung 131.
Vogelmilbe 161.
Vogelpest 328.
Volvulus 24.

W

Wassersucht 112.
Weilsche Krankheit 49.
Weissblütigkeit 110.
Wildseuche 249.
Windkolik 23.
Wollefressen 9.
Wurm 186.
— der Rinder 164.
Wurmaneurysma 25.
— -kolik 27.
Wurstvergiftung 15.
Wut 317.

Z

Zecken 160. 279.
Zementhusten 303.
Zerebellare Ataxie 131.
Zerebrospinalmeningitis 125.
Zerkarien 45.
Ziegenpneumonie 253.
Ziegenpocken 308.
Ziegenräude 156.
Zuchtlähme 199.
Zuckerharnruhr 112.
Zwerchfellkrämpfe 103.
— ruptur 19.

